FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 mai 1901, à 1 heure

Par MAURICE THIOLLIER

Ancien interne de la Maison départementale de la Seine
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LA

MARCHE NORMALE

ET LES

CAUSES DU RETARD DE LA MARCHE

CHEZ L'ENFANT

Président : M. LANNELONGUE, *professeur.*

Juges : MM. PINARD, *professeur.*
REMY et VARNIER, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550231_0023

371

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	BERGER.
Matière médicale et pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.....
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY DEBOVE.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	FOZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	DESGREZ	LEGUEU	TEISSIER
ALBARRAN	DUPRE	LEJARS	THIERY
ANDRE	FAURE	LEPAGE	THIROLOIX
BONNAIRE	GAUCHER	MARFAN	THOINOT
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA TOURETTE	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (André)	HARTMANN	MENETRIER	VARNIER
CHARRIN	HEIM	MERY	WALLICH
CHASSEVANT	LANGLOIS	REMY	WALTHER
DELBET	LAUNOIS	ROGER	WIDAL
		SEBILEAU	WURTZ

Chef des Travaux anatomiques : M. NIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNELONGUE

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants malades.
Membre de l'Académie des sciences
et de l'Académie de médecine.
Commandeur de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR QUEYRAT

Médecin des Hôpitaux.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LA

MARCHE NORMALE

ET LES

CAUSES DU RETARD DE LA MARCHE

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Nous avons toujours été frappé de voir, dans la clientèle hospitalière, le grand nombre d'enfants ne commençant que tardivement à marcher et il nous a paru intéressant de rechercher les causes de ce retard.

Souvent elles sont faciles à trouver : il s'agit d'affections diverses de l'appareil locomoteur, de malformations congénitales, d'un état d'asthénie lié à quelque maladie grave. Souvent aussi il nous arrive d'observer des enfants ayant *à priori* une apparence normale et ne marchant pas encore à un âge où cette fonction devrait être établie. Quelles sont les raisons de ce retard? Est-il toujours sous la dépendance d'un état morbide? Peut-il être au con-

traire physiologique, essentiel? La question vaut la peine d'être étudiée.

C'est la cause qui imprime à ce phénomène sa véritable signification. Par lui-même cependant le retard de la marche est-il indifférent pour le présent et pour l'avenir de l'enfant?

Il suffirait, pour y répondre, de connaître les conditions déplorables d'hygiène dans lesquelles se trouvent ces infirmes lorsqu'ils appartiennent à la classe pauvre.

Nous avons pu nous en rendre compte en allant recueillir à domicile certains documents nécessaires à ce travail. Ils passent la plus grande partie de la journée enfermés dans l'atmosphère confinée d'une petite chambre, sombre et humide, qui est parfois l'unique logement de toute une famille. Pendant que la mère est à son travail, elle les confie à la garde de quelque voisine plus ou moins soigneuse. La plupart d'entre eux sont nourris d'une façon irrégulière, avec des aliments grossiers et indigestes qu'on leur prodigue, « pour les distraire », puisqu'ils s'ennuyent, ne pouvant pas jouer.

Un tel mode d'existence ne tarde pas à déterminer des troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves et un état d'anémie bien particulier aux enfants à qui manquent l'air et la lumière. C'est un terrain tout préparé à la pullulation des germes morbides et en particulier du bacille de Koch, qui fait tant de ravages parmi l'enfance pauvre de Paris.

En connaissant mieux les causes du retard de la marche on pourrait quelquefois l'éviter, abréger sa durée, ou en-

rayer des troubles tendant à compromettre d'une façon grave et définitive la locomotion.

Le retard de la marche est un syndrome clinique qui doit avoir un rôle important dans un grand nombre de questions de séméiologie infantile. N'avons-nous pas vu plusieurs fois nos maîtres dans les hôpitaux, remontant de ce point de départ à sa véritable origine, être amenés par cette voie à porter le diagnostic d'idiotie ou d'autres troubles cérébraux graves, dont les parents ne s'étaient pas aperçus?

Cette question mériterait un développement que nous ne pouvons lui donner ici. En passant en revue les différents états morbides dans lesquels s'observe le retard de la marche, nous ne voulons pas en faire une description complète, mais nous tâcherons de distraire de chacun d'eux les éléments ayant directement trait au sujet qui nous occupe. De même, lorsque nous parlons du traitement, nous nous plaçons spécialement au point de vue de son action sur les troubles de la locomotion (1).

Nous avons cru bon de faire précéder cette étude de quelques considération sur la marche normale chez l'en-

1. Au cours de cette étude nous donnerons les indications bibliographiques les plus importantes. Il nous a paru inutile d'écrire un long chapitre de bibliographie. Il y a tant de questions connexes à celle que nous traitons, qu'il serait fastidieux de donner une liste, forcément incomplète, d'ouvrages parlant plus ou moins incidemment de la marche chez l'enfant. Nous tenons à rappeler que M. le P. Grancher a publié dans la *Revue des maladies de l'Enfance* (juillet 1888) une leçon dans laquelle il indique un certain nombre de causes du retard de la marche ; nous lui avons fait de nombreux emprunts.

fant. Cela nous permet d'établir quelques bases indispensables pour le reste de notre travail.

Mais nous ne voulons pas entre prendre cette publication qui termine nos études médicales sans remercier les maîtres dont la direction toujours bienveillante nous a guidé.

C'est dans le service de M. le Professeur Lannelongue que nous avons été initié à la pratique de la chirurgie infantile. Il veut bien aujourd'hui accepter la présidence de notre thèse. L'honneur qu'il nous fait augmente la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers lui. Nous lui associons dans notre souvenir et notre gratitude le nom de M. le Professeur agrégé Broca.

Nous exprimons aussi le témoignage de notre profonde reconnaissance à M. le Professeur Pinard dont nous avons suivi l'enseignement à la clinique Baudelocque ; à M. le Professeur Le Dentu, à MM. les Drs Thibierge, Moizard, Humbert, nos maîtres pendant notre externat.

M. le Dr Variot a bien voulu nous faire dans son service un accueil dont nous avons été vivement touché. C'est là que nous avons puisé une grande partie des documents nécessaires à ce travail.

M. le Dr Sapelier nous a permis de passer deux années d'internat dans son service. Nous le remercions des marques de sympathie qu'il nous a si souvent témoignées et de l'initiative qu'il nous a laissé prendre.

Il est un nom que nous tenons à inscrire en tête de cet ouvrage : c'est celui de M. le Dr Queyrat. Il a bien voulu nous accueillir dans son service dès notre première année d'externat. Nous ne sommes plus à compter les marques de bonté qu'il nous a prodiguées depuis lors, non seulement

dans la direction de nos études, mais encore et surtout dans des circonstances douloureuses dont le souvenir ne se perd pas !

C'est lui qui nous a guidé dans le choix de notre sujet de thèse. Qu'il veuille bien nous excuser de n'avoir pas su en tirer un meilleur parti.

Voici comment nous divisons notre étude :

I. — La marche chez l'enfant normal.

Age normal de la marche.

II. — Causes du retard de la marche.

1° Retentissement sur l'appareil locomoteur des troubles de la nutrition :

Atrophie infantile, rachitisme, hérédo-syphilis, etc.

2° Altérations de l'appareil locomoteur.

Affections congénitales.

Affections acquises.

I

La marche chez l'enfant normal.

Pour comprendre comment agissent les causes qui empêchent la marche, il faut connaître le mécanisme de celle-ci.

Pour savoir à quelle époque commence le retard dans l'établissement de cette fonction, il faut déterminer l'âge auquel normalement elle doit apparaître.

Pour que cet acte complexe puisse s'accomplir, il y a une condition nécessaire; c'est l'harmonie des différents facteurs dont elle exige le concours. Quels sont-ils ?

Considérations anatomiques.

Il faut un centre qui ordonne : l'écorce cérébrale. Tout mouvement pour être rationnel a besoin de direction. La communication entre l'écorce et le muscle est établie par le prolongement de l'archi-neurone qui n'est autre chose que la fibre constitutive du faisceau pyramidal, et le téléneurone médullaire dont le prolongement est fibre constitutive du nerf moteur périphérique.

Recevant son incitation du système nerveux, le mus-

cle va actionner les leviers osseux en les faisant jouer autour de leurs articulations.

La première condition pour que le moteur puisse fonctionner, c'est donc que ces différentes parties aient un développement suffisant.

Le développement tardif du faisceau pyramidal, cette partie du névraxe étendue entre les cellules corticales motrices et les cornes antérieures de la mœlle, nous explique pourquoi la marche ne s'établit que longtemps après la naissance chez l'enfant et ne se perfectionne que peu à peu.

Parrot donna à ce fait sa véritable interprétation. Les recherches de Flechsig, basées sur la propriété que possède l'acide osmique de colorer en noir la myéline, l'ont amené à conclure que dès qu'une fibre nerveuse du système cérébro-spinal est prête à exercer ses fonctions de conductibilité, la gaîne myélinique se forme. Observant donc l'époque d'apparition de la myéline, il était en droit de déduire que les fibres auxquelles elles formaient un manchon protecteur, avaient acquis leur complet développement. Il a vu que le travail de myélinisation ne commence, pour les fibres cellulifuges, que lorsqu'il est terminé pour les fibres cellulipètes, c'est-à-dire vers la fin du neuvième mois de la vie intra-utérine. Le processus s'étend d'abord aux fibres de projection, au niveau desquelles il est terminé vers la fin du premier mois. En sorte que, jusqu'à ce moment, l'enfant serait incapable de mouvement volontaire ; il répond par voie réflexe aux incitations du dehors. C'est à partir du deuxième mois seulement que s'opère la myélinisation

des fibres d'association. Elle n'est complète que vers l'âge de 3 ans et demi (Hervouet)

Ce développement tardif du faisceau pyramidal nous explique, en outre, que, chez les enfants nés avant terme, son achèvement puisse être gêné, et qu'il en résulte des troubles spéciaux de la marche se manifestant par le syndrôme de Little (1). « L'enfant qui voit la lumière à 6 mois perd du coup tous les privilèges du fœtus ; le faisceau pyramidal, le dernier qui reste à naître, n'existe plus au moment de la naissance ; il ne lui fallait dans le sein maternel que trois ou quatre semaines pour être complet ; il lui faudra, en dehors, des mois et des années pour aboutir à une maturité qui peut-être ne sera jamais parfaite » (Brissaud).

Une fois constitué, le faisceau pyramidal a ses cellules d'origine dans l'écorce grise des hémisphères cérébraux, au niveau de la zône motrice de Charcot. C'est à la partie supérieure des deux circonvolutions juxta-rolandiques et du lobule paracentral que se trouve le centre cortical du membre inférieur.

Les fibres issues de cette origine contribuent à former la couronne rayonnante de Reil, convergent vers la capsule interne, où elles occupent le segment lenticulaire du bras postérieur (Déjerine), de là, passent dans le pied du pédoncule cérébral, abordent la protubérance par sa moitié antérieure. Là, un certain nombre de fibres s'arrêtent dans les noyaux moteurs, d'autres se dirigent vers le cervelet, d'où elles regagnent la moelle, formant la voie corti-

1. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses.* P. 118 et suiv.

co-ponto-cérébelleuse (1). Le reste du faisceau pyramidal gagne le bulbe, où il forme la pyramide antérieure. A la partie inférieure du bulbe se produit la décussation des pyramides, entraînant la division du faisceau en deux segments : le faisceau du cordon latéral, entrecroisé une fois pour toutes à ce niveau, et le faisceau antérieur, ou de Türck, formé de fibres directes qui traversent la ligne médiane pour se terminer dans la corne antérieure du côté opposé.

Nous n'insisterons pas sur la topographie des faisceaux pyramidaux direct et croisé, dans la moelle; qu'il nous suffise de dire que les premiers occupent la face interne des cordons antérieurs et disparaissent à peu près vers la partie inférieure de la moelle dorsale ; les seconds, situés dans la moitié postérieure du faisceau latéral, ne sont séparés de la pie mère que par les faisceaux cérébelleux directs qui diminuent d'épaisseur de haut en bas ; en sorte que le faisceau pyramidal croisé, qui s'étend sur toute la hauteur de la moelle,devient de plus en plus superficiel à mesure qu'il descend.

Si nous avons insisté sur la disparition du faisceau pyramidal, c'est qu'il constitue un des points faibles de l'appareil locomoteur et qu'il peut être lésé de manières très diverses dans son long trajet.

1. Van Gehuchten. *Anatomie du système nerveux de l'homme*. Grasset. *Diagnostic clinique des maladies de la moelle*.

Préparation à la marche.

Supposons maintenant qu'il y ait intégrité des organes concourant à la marche et voyons comment s'en servira l'enfant qui va faire ses premiers pas.

Pour en arriver là, il a fallu un long entraînement. Les muscles qui vont entrer en jeu ont dû s'exercer pour ainsi dire isolément. Est-il dans son berceau ? Il remue presque automatiquement ses membres inférieurs, il s'assied et se recouche. Est-il sur les genoux de sa mère ? Il demande à se tenir droit, il a besoin de mouvement. Lorsqu'il peut rester debout, en se sentant bien soutenu, il agite ses jambes, et en porte une en avant, faisant ainsi une ébauche de pas. Mais, qu'on lâche alors le point d'appui, il va se cramponner à ce qui se trouve à sa portée ou se laisser tomber. Certains enfants aiment à marcher à quatre pattes ; cette attitude leur donne plus de sécurité, et nous avons remarqué que plusieurs d'entre eux satisfaits de ce mode de locomotion, progressaient moins vite à partir du jour où ils l'avaient inventé, et se mettaient à marcher normalement seulement un peu plus tard qu'ils n'auraient dû le faire.

Peu à peu, les mouvements se perfectionnent ; les membres inférieurs sont assez forts pour supporter le poids du corps, l'enfant reste facilement debout, seul et sans appui. Il va marcher ; mais sa démarche est très incertaine, les muscles ne coordonnent pas assez leur action pour maintenir l'équilibre ; il y a une sorte d'ataxie physiologique. Il est entraîné en avant par son centre de

gravité qu'il veut poursuivre; et sa démarche n'est pas sans ressembler à celle d'un Parkinsonnien. S'il ne trouve pas de point d'appui, il tombe et cette chute le rend prudent. Chez certains enfants craintifs, le souvenir d'une chute ou d'un traumatisme, suffit pour arrêter pendant quelques jours de nouvelles tentatives d'émancipation. Ils reprennent, toutefois, bien vite confiance ; il leur suffit alors d'un faible point d'appui pour assurer leur équilibre ; ils le trouvent, ce point d'appui, le long des murs ou des meubles, des chaises qu'ils promènent avec eux. C'est la dernière étape de leur éducation ambulatoire. Il y a donc là, une sorte d'antagonisme entre l'instinct qui les pousse à marcher et celui qui les retient pour éviter une chute. Nous appelons début de la marche, le moment où l'enfant commence à faire quelques pas seul et sans besoin d'appui.

Maintenant, ils « s'abandonnent » comme disent les mères, et fiers de leur nouveau talent qui progresse vite, ils ne prennent de repos que lorsque la fatigue les y force.

Ajoutons, que cette éducation sera souvent accélérée, si l'enfant vit au contact d'autres, d'âge égal ou un peu plus avancé. Nous avons observé ce fait, plusieurs fois, et en particulier à la Maison de Nanterre. Dans une salle, se trouvaient deux convalescents de bronchite, malingres et torpides, âgés de 13 à 16 mois et ne marchant pas. Dans la même salle, entre un bel enfant de deux ans, présentant des troubles gastro-intestinaux sans gravité. L'exemple de ce compagnon toujours en mouvement éveilla leur activité, et sous la direction zélée d'un tel maître, au bout

de 15 jours, les deux enfants marchaient. Peut-être est-ce une des raisons qui fait que dans les familles où se trouvent plusieurs jeunes enfants, les derniers marchent très souvent plus tôt que les premiers (1)

Si nous insistons sur ces détails, c'est pour bien faire connaître l'enfant au moment ou s'établit la marche, car nous aurons à lui comparer le petit « retardé », et nous verrons comme ils se ressemblent peu.

Mécanisme de la marche.

Passons à l'étude du mécanisme de la marche au début chez un enfant normalement conformé.

On sait qu'au point de vue physiologique, la marche se compose essentiellement de deux actes élémentaires : un des membres, en contact avec le sol, joue le rôle de support, l'autre oscille jusqu'à la position d'appui. En même temps le tronc exécute des mouvements de réaction dans le sens vertical et horizontal. Donc, deux phases dans la marche, appui et propulsion, oscillation et appui; prédominance dans la première, des extenseurs, dans la seconde, des fléchisseurs. (Duchenne).

1. Sous prétexte de faciliter la marche on a inventé un certain nombre d'appareils (chariots, tourniquets, glissières) dans lesquels les enfants sont emprisonnés. Il ne sont d'aucune utilité et il vaut mieux laisser l'enfant se traîner seul et faire l'épreuve de ses forces. On se contentera de la soutenir au début, de façon à éviter une chute en avant. Nous en dirons autant de l'usage des chaussures à talon qui gênent les mouvements du pied : il faut simplement protéger le pied avec des chaussures où il soit à l'aise, munies simplement de semelles plates.

L'attitude des différents segments de membre est importante à noter pendant ces divers temps. Le talon se pose franchement, puis la plante, et le pied se relève sur la pointe. L'axe du pied et celui de la ligne de marche, qui plus tard seront sensiblement parallèles, font toujours à cet âge un certain angle entre eux. On notera le degré de flexion du genou, le moment où elle s'opère, la reprise de l'extension. Au niveau de la hanche et du bassin, on voit que, du côté correspondant au pied qui appuie, l'épine iliaque est abaissée ; au moment de l'appui, le bassin semble en totalité basculer en avant.

De cet ensemble de mouvements si complexes, résulte la progression en avant. Mais, tandis que chez l'adulte, la largeur du pas est minime par rapport à sa longueur, l'enfant pour maintenir son équilibre, a besoin d'une large base de sustentation. Aussi, les deux pieds sont écartés l'un de l'autre, et, de plus, la marche se fait à tout petits pas, abrégeant autant que possible la phase d'oscillation, pendant laquelle un seul des membres est obligé de maintenir l'équilibre.

Un tracé de la marche nous renseigne bien à ce sujet. Pour recueillir les empreintes, nous avons employé le procédé préconisé par M. Gilles de la Tourette pour l'adulte et qui consiste à frotter la face plantaire avec de la poudre de sesquioxyde de fer et à faire marcher le sujet sur une bande de papier. On peut ainsi apprécier et mesurer les tracés obtenus. Cette méthode nous donne les renseignements suivants : sur plusieurs tracés enregistrant, pour ainsi dire, les premiers pas de l'enfant, nous voyons que le pied a effleuré le papier avant de s'y

poser, ce qui prouve qu'il rase presque le sol; de plus, il appuie de toute la laageur de la plante, ce qui donne à son empreinte l'aspect de celle du pied plat. Chez un même enfant, la largeur du pas est en raison inverse de la vitesse de la marche. Si nous prenons comparativement, les traces d'enfants plus âgés, nous voyons qu'à mesure que la longueur des pas augmente, sa largeur reste stationnaire ou diminue. Voici les dimensions que nous trouvons : chez deux enfants de 12 mois : largeur moyenne du pas, de 15 à 20 cent., longueur de 15 à 25 cent. Chez une enfant de 3 ans, la longueur reste la même : la longueur mesurée de la pointe du pied postérieur au talon du pied antérieur, compte de 30 à 35 cm.

La méthode des empreintes n'est que d'une utilité restreinte, car elles peuvent n'être que fort peu modifiées par des troubles importants de la marche et, surtout, parce que les enfants, à l'âge où ils commencent à marcher, ne sont pas assez dociles pour qu'on puisse recueillir des tracés suffisants. La photographie, la chronophotographie, la radiographie complètent ces renseignements. Ce sont tout autant de documents qu'il est important d'avoir sous les yeux pour les comparer aux résultats que donnent les épreuves obtenues avec des enfants amormaux.

AGE DE LA MARCHE

Nous savons maintenant comment s'accomplit la marche chez l'enfant, nous pouvons aborder cette question très importante et très délicate : à quel âge un enfant doit-il marcher ?

Il semble, au premier abord, que la solution soit toute simple et qu'il suffise pour la trouver, d'examiner un certain nombre d'enfants, de compulser quelques statistiques et d'établir une moyenne d'après ces documents.

Voyons quelques conclusions auxquelles arrivent les auteurs ayant traité cette question.

M. le Pr Grancher (1) examine à ce point de vue 168 enfants à la consultation des Enfants-Malades, 100 petites filles, 68 petits garçons. « Le plus grand nombre des petites filles a marché de 10 à 16 mois ; la plus précoce à 8 mois, la plus tardive à 2 ans. Le plus grand nombre des petits garçons a marché de 12 à 16 mois ; pour eux, les limites extrêmes ont été 9 mois et 2 ans.... Tout enfant qui ne marche pas à 2 ans doit être tenu pour suspect ; ce retard est presque toujours l'indice d'un état pathologique ».

M. le Dr Comby (2) s'exprime ainsi : « les enfants nour-

1. *Revue des Maladies de l'enfance* Juillet 83. p. 292.
2. *Traité des Maladies de l'enfance* Tome I. p. 8.

ris au sein par une bonne nourrice marchent tôt, les enfants nourris au Liberon marchent tard ; et la différence est souvent énorme entre ces deux catégories d'enfants ; les premiers marchent à 10, 11, 12 mois ; les seconds à 20, 24, 30 mois ».

Kassovitz (1) arrive à des conclusions analogues à celles de M. Grancher.

Nous avons, de notre côté, établi une statistique d'après 243 enfants, que nous avons examinés aux consultations de M. Variot, aux Enfants-Malades et au dispensaire de Belleville, de MM. les Drs Broca et Netter à l'hôpital Trousseau, de M. le Dr Sapelier à la maison de Nanterre. Pour que cette statistique ait quelque valeur nous avons écarté tous les enfants amenés pour des troubles de l'appareil locomoteur, tous les rachitiques ayant des déformations accentuées des membres inférieurs, tous ceux dont l'état général semblait à première vue assez mauvais pour expliquer son retentissement sur la plupart des fonctions l'organisme (2).

Voici les résultats que nous avons obtenus.

1. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1885.

2. Si nous ajoutions à cette statistique les enfants que nous avons observés en même temps et ne marchant pas encore, bien qu'âgés de plus de 13 mois, le chiffre moyen de 15 mois que nous avons trouvé serait au-dessous de la vérité ; il doit donc être considéré comme un minimum.

Ajoutons que beaucoup d'enfants ayant commencé à marcher à un âge normal ou non s'arrêtent au bout d'un certain temps sous l'influence de causes diverses. Bien que ces causes soient souvent les mêmes qui retardent le début de la marche, nous n'entreprendrons pas cette étude qui dépasse les limites de notre sujet.

Tableau représentant l'âge auquel ont marché 243 enfants pris dans un milieu hospitalier.

Age de la marche	Enfants	Garcons	Filles
Mois			
8	1	»	1
9	5	2	3
10	7	3	4
11	21	9	12
12	32	20	12
13	25	10	15
14	23	17	6
15	37	19	18
16	20	7	13
17	5	1	4
18	25	16	9
19	17	11	6
20	14	9	5
21	5	3	2
23	3	3	»
24	2	2	»
29	1	»	1
Total..	243	132	111

Cela nous donne : 14 mois 1/2 pour les filles.
comme âge moyen de la marche 15 mois 1/2 pour les garçons.

Ces résultats concordent assez bien avec ceux de MM. Grancher et Kassovitz. Mais quelle est leur signification ? Ces différentes statistiques ont été recueillies à des consultations ou dans des services hospitaliers ; elles portent sur des enfants malades. Sans doute, un assez grand nombre d'entre eux marchent depuis quelque temps, et la maladie qui les amène a pu éclore depuis ce moment ; ils ont pu être très bien portants jusqu'alors ; mais ils sont loin d'être la majorité. Il suffit d'interroger les antécédents

pour voir que la plupart des petits malades fréquentant les consultations hospitalières, ont un passé pathologique assez chargé. Leur première enfance a été maladive, leur alimentation défectueuse ; ils ont été élevés dans de mauvaises conditions d'hygiène. Cela suffit pour en faire des enfants anormaux. Aussi les renseignements que leur histoire peut nous fournir, qu'il s'agisse du poids, de la taille, de la dentition, de la marche etc., ne doivent pas nous servir de base pour juger l'enfant anormal.

Pour savoir à quel âge doit commencer la marche, il faut s'en rapporter à l'examen d'enfants absolument sains, sans histoire pathologique. Nous avons fait une enquête dans ce sens. Elle porte sur 68 enfants, pris en dehors du milieu hospitalier, tous marchant depuis assez peu de temps, élevés, soit uniquement au sein, soit au sein et au biberon.

68 *Enfants élevés au sein ou allaitement mixte.*

Epoque de la marche	Enfants	Filles	Garçons
Mois			
14	3	2	1
13	15	5	10
12	30	12	18
11	7	4	3
10	7	4	3
9	5	3	2
8	1	»	1

Nous voyons que pour ces 68 enfants, l'âge moyen de la marche est d'environ 12 mois, un peu plus tôt pour les filles.

Nous devons joindre à ce tableau l'âge auquel ont marché 8 enfants jumeaux, 6 filles et deux garçons, nourris au sein et bien portants, la moyenne a été de 15 mois, avec 13 comme minimum et 17 comme maximum. Au point de vue de la marche comme à beaucoup d'autres, les jumeaux peuvent être comparés à des enfants nés prématurément (Launois).

Voici maintenant l'âge auquel ont marché 55 enfants normaux nourris très régulièrement au lait stérilisé : la plupart de ces enfants sont des clients valides du dispensaire que dirige M. le Dr Variot à Belleville.

Age auquel ont marché 56 enfants nourris au biberon.

Mois	Enfants	Filles	Garçons
15	2	»	2
14	5	3	2
13	20	9	11
12	21	8	13
11	5	3	2
10	2	1	1
9	»	»	»
8	1	1	»

L'âge moyen de la marche chez ces enfants est d'environ 12 mois 1/2.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces faits ? Sans doute on peut nous objecter que le nombre des enfants sur lesquels ont porté nos recherches est trop restreint pour en déduire une conclusion générale et nous ne le ferions pas si ces résultats n'étaient autre chose qu'une confirmation de l'opinion de M. le Pr Lannelongue qui est arrivé

à formuler la loi suivante : Tout enfant marche à 12 mois ; s'il ne le fait pas, il y a à cela une raison que l'examen doit faire découvrir.

Cette raison, nous allons essayer de la chercher dans les différents cas. Mais auparavant il nous semble utile de dire quelques mots sur la manière d'examiner l'enfant.

EXAMEN DE L'ENFANT

Deux cas peuvent se présenter :

1° Il s'agit d'un enfant ne marchant pas, soit qu'il ait dépassé l'âge normal, soit que, n'ayant pas atteint cet âge, il présente des troubles dans la conformation ou les mouvements des membres inférieurs.

2° Il s'agit d'un enfant qui peut marcher, mais chez qui cette fonction s'est établie d'une façon tardive.

A ces deux catégories de faits, correspondent les questions suivantes :

Pourquoi la marche pourra-t-elle être, est-elle, a-t-elle été retardée ?

Nous demandons la réponse aux commémoratifs et à l'examen direct du malade.

I. — *Enfant ne marchant pas.*

α/. — *Commémoratifs.* — Souvent rien n'est plus difficile que d'obtenir de l'entourage de l'enfant des renseignements précis. L'interrogatoire devra être minutieux. Quels ont été les premiers phénomènes qui ont attiré l'attention ? Les mouvements des membres inférieurs ont-ils existé et semblé normaux à un moment quelconque ? S'ils ont toujours semblé normaux, ont-ils subi quelque modification en bien ou en mal ? Les troubles ont-ils

apparu spontanément ou à la suite d'une maladie fébrile, de convulsions, ou à l'occasion d'un traumatisme ?

Dans ce dernier cas, il est souvent malaisé de savoir la vérité ; très fréquemment, les parents attribuent les troubles actuels à un coup, à une chute antérieure dont le rôle est d'ailleurs absolument nul : « craignant que le chirurgien ne pense à une diathèse quelconque, ils cherchent à sauvegarder leur amour-propre de fabricants » (1).

D'autres fois, ils voudraient nier un traumatisme qu'ils ont intérêt à cacher pour une cause ou une autre.

On s'informera ensuite de la santé antérieure de l'enfant, de son état à la naissance, du mode d'alimentation, de l'époque de la dentition, du degré de développement de son intelligence. On interrogera avec soin les antécédents héréditaires. Comment s'est passée la grossesse ? est-elle arrivée à terme ? à quels moments ont été perçus les mouvements du fœtus? ont-ils été exagérés ou diminués pendant un certain temps? comment s'est fait l'accouchement ? L'abondance des eaux était-elle normale ? On se renseignera sur les grossesses antérieures, s'il y a lieu; sur les tares pathologiques qui peuvent se rencontrer chez les parents ou leurs autres enfants ; on songera toujours à la possibilité de la syphilis, si polymorphe en ses manifestations héréditaires.

On possède alors l'histoire du petit malade et on procède à l'examen direct.

β). *Examen du malade.* — On le fait coucher entière-

1.Broca et Delanglade, *in Traité des mal. de l'enf.* Grancher. T.V. p. 728.

ment nu sur un plan horizontal et un peu dur, dans le décubitus dorsal d'abord, puis dans le décubitus ventral. Son aspect peut être, dans ces conditions, assez caractéristique pour mettre sur la voie du diagnostic ; on pourra noter certaines déformations, certaines attitudes vicieuses, des cicatrices, des fistules, etc. On comparera les membres inférieurs des deux côtés ; on notera s'il existe de l'atrophie d'un côté. On placera les deux membres dans une position symétrique par rapport au plan médian, ce qui permettra de comparer leur longueur. On notera aussi l'aspect du bassin, du tronc, de la tête, des mem-supérieurs. On fera asseoir l'enfant : dans cette position, on pourra découvrir des déformations disparaissant dans la position couchée, telle la saillie anormale d'une apophyse épineuse au début d'un mal de Pott.

Les données fournies par cet examen, à la vue, sont toujours insuffisantes et souvent nulles. On procède alors à l'examen des membres en partant du pied et remontant à la hanche par l'exploratien manuelle.

A-t-on des motifs de penser que les troubles portent spécialement sur l'un des membres ? On commence par examiner le membre supposé sain ; et cela pour deux raisons : parce qu'il sera plus facile d'apprécier ensuite les notions obtenues du côté malade ; parce que, les manœuvres faites du côté sain étant absolument indolores, l'enfant, d'abord craintif, se rassure et s'habitue à vous, ce qui facilitera singulièrement le reste de l'examen.

La palpation permettra d'apprécier la consistance des muscles, l'épaisseur des couches sus-jacentes, les modifications existant dans la profondeur, au niveau du squelette

ou des parties molles. Elle découvrira et délimitera des points douloureux dont la présence sera révélée par les cris de l'enfant ou par des mouvements de défense. Il faut agir, dans cette investigation avec la plus grande douceur ; c'est à ce prix seulement qu'elle nous renseignera.

On passe à l'examen des articulations : pour cela, après les avoir palpées, on leur imprime des mouvements passifs, dont l'étendue, dans les cas pathologiques, pourra être ou exagérée ou plus souvent restreinte, par contracture réflexe des muscles ou par suite de raideurs articulaires. L'appréciation exacte des modifications du jeu des articulations est fort délicate, car, très souvent, le malade se raidit et rend ainsi toute conclusion impossible. C'est surtout dans l'examen de la hanche qu'on sera gêné par ces contractures musculaires ; on devra alors distraire l'attention de l'enfant, interrompre un moment l'examen pour le reprendre ensuite. Dans certains cas exceptionnels, où l'examen reste incomplet par suite de la douleur ou de l'indocilité persistante de l'enfant, on pourrait être autorisé à recourir à l'anesthésie.

On doit toujours rechercher l'état de la contractilité musculaire. Nous y reviendrons en détail, en étudiant les paralysies.

En somme, déformations, douleurs, paralysies, contractures, sont les principaux éléments que nous fournira l'exploration du malade. On ne négligera pas, non plus, l'examen de la sensibilité, des réflexes, de la contractilité électrique, dont nous aurons à signaler l'importance.

II. — *Enfant ayant marché tard.*

On doit interroger les antécédents comme dans le cas précédent. On insistera en plus sur l'âge auquel la marche s'est établie. A-t-elle été interrompue ? la démarche semblait-elle anormale au début ? s'est-elle modifiée en bien ou en mal ?

Si le malade est maintenant en état de se tenir debout, et de faire quelques pas, cela facilitera beaucoup l'examen (1). On le placera devant soi, on l'examinera de face, de profil, de dos ; on comparera les deux membres, les deux moitiés du corps ; on notera les saillies ou les dépressions normales, les variations de direction ou de profondeur des plis inguinaux, fessiers, interfessiers, la disparition ou la formation de sillons ou de fossettes accessoires, les attitudes vicieuses, les déviations des différents segments et les courbures compensatrices, les troubles de l'équilibre, la résistance des muscles à la fatigue, se traduisant par la contraction et la saillie intermittente des tendons sous la peau. On fera exécuter au malade des mouvements capables de mettre en relief certains troubles fonctionnels : action de se baisser, de ramasser un objet avec une, puis avec les deux mains, station sur un pied, etc. Puis on le fera marcher devant soi ; on

1. Voir : Broca et Delanglade. *Loco-citato.*
Sallard. *Manuel de Diagn. Medical.* Debove-Achard, T. II.
Broussolle. *De la claudication chez les enfants.* Th. Paris, 86.
Lannelongue. *Coxo-tuberculose.*

notera l'attitude de la démarche, la claudication, le balancement, l'hésitation, l'incoordination, les oscillations anormales du bassin, du tronc, des membres supérieurs, le jeu des différents segments de membres les uns sur les autres.

Mais l'étude du malade dans la station verticale ou dans la démarche ne doit jamais nous suffire ; elle sera toujours complétée par l'examen dans le décubitus horizontal pratiqué comme nous l'avons dit plus haut.

Munis de ces notions générales nous pouvons maintenant aborder l'étude des causes du retard de la marche.

On nous apporte un enfant ayant commencé tard à marcher ou ne marchant pas encore, bien qu'il ait dépassé l'âge auquel cette fonction doit s'établir. Quelles sont les causes auxquelles nous puissions rattacher cette anomalie ?

Elles peuvent dépendre de l'état général ou d'une affection locale. Nous étudierons donc.

I. — Le retard de la marche lié aux troubles de la nutrition.

II. — Le retard de la marche lié aux maladies de l'appareil locomoteur.

I

Retard de la marche lié aux troubles de la nutrition.

Dans cette catégorie rentrent les cas de retard de la marche compris dans notre statistique, d'où nous avons éliminé ceux qui relèvent d'une altération directe l'appareil locomoteur.

Aussi devons-nous revenir avec quelques détails sur les 243 enfants que nous avons examinés.

Sur ce nombre 66 enfants ont marché au dessous de 13 mois : nous n'en parlerons pas.

Parmi les 177 restants, nous avons trouvé :

55 rachitiques, présentant peu de déformation des membres inférieurs. Chez 21 d'entre eux les lésions rachitiques semblaient localisées au crâme et au thorax.

14 hérédo-syphilitiques. Pour dix d'entre eux le diagnostic était confirmé par les renseignements recueillis : des quatre autres, l'un portait une éruption d'origine non douteuse : chez trois autres, l'influence rapidement favorable du traitement spécifique n'a pas tardé de lever les doutes sur la véritable origine de la maladie.

19 avaient présenté des troubles gastro-intestinaux

ayant eu une durée de plusieurs semaines avant l'époque où ils auraient dû marcher.

12 étaient porteurs de végétation adénoïdes.

8 étaient nettement tuberculeux : 3 tuberculoses pulmonaires avec lésions avancées ; 5 tuberculoses ganglionnaires (cervicale ou axillaire), dont 3 avec des signes suspects du côté de l'appareil broncho-pulmonaire.

4 obèses. 11 enfants nés avant terme.

23 atrophiques simples.

Les 23 qui restent viennent à l'hôpital pour des affections récentes ayant débuté après qu'ils avaient commencé à marcher (bronchites, otorrhée, impétigo, entérite etc). En interrogeant leurs antécédents, voici ce que nous apprenons : 9 ont été élevés en nourrice et au biberon : on n'a pas de renseignements précis sur leur première enfance. Trois d'entre eux ont eu de la diarrhée verte pendant l'été et à ce moment ont beaucoup maigri ; deux ont eu la coqueluche ; un a présenté pendant deux mois des abcès multiples de la peau ; deux ont toujours été mal alimentés ; il boivent du vin depuis l'âge de 6 et 8 mois ; une est l'enfant d'une mère de 45 ans et d'un père de 56 ans.

Parmi les 14 restants, il y a un ichyosique, un cryptorchide, quatre ont eu une première enfance maladive ; deux ont fait un séjour à l'hôpital, un à la diphtérie à 8 mois, où il est resté 3 semaines, un à la salle Guersant (Enfants Malades) pour bronchite pendant 15 jours.

Chez six enfants venant pour des affections récentes nous n'avons rien trouvé d'anormal dans leur passé. L'un d'eux a marché à 15 mois : son père et sa mère ont aussi

marché tard. Des cinq autres, deux ont marché à 14 mois, deux à quinze, un à seize. Ils ont été élevés dans de bonnes conditions et n'ont jamais été malades. En somme chez 5 enfants seulement, sur 177 ayant marché tard, nous ne trouvons rien dans le passé pathologique.

Etudierons-nous l'influence de chacun de ces divers états morbides sur l'époque de la marche ?

Ce serait nous exposer à attribuer directement à certaines causes des effets qu'elles n'ont que d'une façon indirecte. Ce n'est pas, par exemple, parce qu'un enfant présente des troubles gastro-intestinaux graves, des lésions pulmonaires tuberculeuses, etc., que la locomotion sera gênée, mais c'est à cause du retentissement de ces maladies sur la nutrition.

Ces troubles de la nutrition s'accusent très souvent par un abaissement du poids normal, par de l'atrophie infantile. Nous insisterons spécialement sur ce chapitre. Nous étudierons aussi avec quelques détails deux maladies qui sont parmi les causes les plus importantes du retard de la marche : le rachitisme et la syphilis.

Nous devons auparavant signaler l'action retardante de certaines affections que nous avons rencontrées chez quelques uns des enfants dont il est question.

Végétations adénoïdes. — Douze d'entre eux étaient porteurs de végétations adénoïdes dans leur première enfance et ont marché tard.

B... André, 2 ans 1/2. (Trousseau) ; depuis l'âge de 4 à 5 mois, la mère s'aperçoit qu'il est gêné pour respirer et pour

téter. S'est mal développé. A marché à 18 mois. Hypertrophie amygdalienne. Volumineux paquet de végétations. Pas d'autres maladies antérieures ou actuelles.

Pen... Marcel, 2 ans (Trousseau) : depuis l'âge de six mois coryza, gêne respiratoire ; ne parle pas encore ; commence à marcher ; pèse 9 k. 500. Végétation

Lam... Jeanne, 22 mois ne parle pas, marche seule depuis quelques jours; très nerveuse. Opérée il y a 2 mois de végétations adénoïdes aux Enfants-Malades ; il en reste encore.

Ger... Henri (Trousseau), 6 ans : nourri au biberon ; a marché à 18 mois. A été opéré de végétations à Laribois'ère vers l'âge de 15 mois. Actuellement hypertrophie amygdalienne : pas de végétations.

D... Louis, 2 ans 1/2 (Trousseau 94); né à terme, nourri au sein. Enfant maladif, se développe mal. Déformations faciales. Lésions rachitiques. N'a jamais marché. Nombreuses végétations qui sont opérées par M. Broca. Deux mois après l'enfant est revu. Etat général bien meilleur. L'enfant marche seul.

Pes... Emile, 8 ans. Né à terme, nourri au biberon. Première enfance maladive ; coryzas fréquents; dormait la bouche ouverte . Opéré à deux ans de végétations aux Enfants-Malades. Marche seul à 18 mois, ne parle pas avant deux ans Premières dent à 22 mois. Convulsions à chaque dent. Actuellement hypertrophie amygdalienne et végétations.

L'Et... Jean, 4 ans. Né à terme, nourri au sein. A 16 mois se met à parler, à marcher et met ses premières dents. Tousse toutes les nuits. A l'âge de 2 ans, la mère le mène à la consultation de Laribo'sière où il est opéré 4 ou 5 fois, dit-elle, pour végétations et hypertrophie amygdalienne.

T. . Marcel, 10 ans (Trousseau). Depuis sa naissance, gêne de la respiration ; ronflement ; dort la bouche ouverte ; a de la peine à prendre le sein. Bronchite à 12 mois. Marche à 18 mois, commence à dire quelques mots à cette époque. Premières dents à 15 mois. A deux ans on constate des végétations qui persistent actuellement, et sont volumineuses.

D... Roger, 18 mois (Enfants malades). Nourri au sein. Bon état général. A 12 mois, on constate des végétations. Marche à 13 mois. Opéré aux Enfants malades.

M... Suzanne, 2 ans, (Enfants malades) née à terme. Elevée au biberon. Marche à 18 mois. Végétations et rachitisme.

L... Henri, 4 ans (Trousseau). Coryza et gêne respiratoire dès sa première enfance. Marche à 20 mois. Végétations et rachitisme.

M... Lucien, 15 mois (Enfants malades). Né à terme. Elevé dans de bonnes conditions au sein. Bronchites à répétition. Végétations opérées par M. Cuvillier. Fait à peine quelques pas, sans appui.

Sur ces 12 cas, trois fois, le rachitisme était associé aux végétations. Comme le retard de la marche peut être lié au rachitisme (à la production duquel il est possible que les végétations ne soient pas étrangères) nous éliminons ces trois cas et il nous reste 9 enfants ayant marché à 18, 18, 18, 16, 18, 13, 15, 22 et 24 mois.

Nous aurions voulu voir ces chiffres confirmés par les auteurs ; nous n'avons trouvé nulle part qu'il fût question du retard de la marche, parmi les troubles déterminés par les végétations ; aussi, nous ne voulons pas tirer de ces quelques faits une conclusion générale ; mais il est

fort rationnel d'admettre que les végétations peuvent avoir une action défavorable sur la locomotion. C'est qu'en effet elles retentissent d'une façon générale sur la nutrition.

Cela tient, chez les nourissons, à la gêne respiratoire et à la difficulté de la succion. L'obstruction nasale oblige l'enfant à abandonner le sein à chaque instant pour respirer par la bouche. Il prend quelques gorgées avec précipitation et avec bruit, puis il lâche brusquement le sein ou le biberon et rejette la tête en arrière, en ouvrant la bouche pour faire une inspiration, puis se remet à téter. Entre temps se produisent des quintes de toux suivies de vomissements (1).

En somme, insuffisance alimentaire par défaut d'allaitement, insuffisance respiratoire par défaut d'hématose ; tels sont les deux facteurs de la dénutrition qui peut atteindre un tel degré qu'on lui a donné le nom d'athrepsie adénoïdienne.

Sans même en arriver là, les troubles de la nutrition peuvent bien expliquer un certain retard apporté dans la locomotion. Si l'on considère la fréquence relative des végétations chez le nourrisson (10 0/0 du nombre total des adénoïdiens observés à la polyclinique des Enfants Malades, d'après Guéneau), on comprendra qu'elles peuvent dans la question qui nous occupe, avoir une certaine importance ; et, lorsqu'on ne trouvera pas ailleurs la cause du retard de la marche, on songera à ce facteur qui donne

1.Guéneau.Thèse Paris, 97. *Végét tions adénoïdes chez les nourrissons.* Cuvillier. Art. *Végétations adénoïdes, in Traité des mal. de l'enf.* Grancher. Tome II, p. 466.

souvent dans la première enfance l'explication d'accidents si divers (1).

Obésité. — Quatre enfants étaient obèses. L'un d'eux G..., René, âgé de 15 mois, élevé au biberon depuis l'âge de deux mois d'une façon régulière pèse 16 kilogs ; il commence à faire quelques pas seul, depuis 8 jours et se fatigue très vite.

Un frère de cet enfant élevé au sein était également obèse et n'a commencé à marcher qu'à 16 mois.

Deux sœurs obèses (Service de M. Variot) nées d'une mère obèse, ont marché à 15 mois : elles ont été nourries au sein et n'ont fait aucune maladie dans leur première enfance. Elles étaient obèses dès la naissance. L'aînée, dit la mère, pesait 6 kilog 350 en venant au monde.

On peut distinguer deux sortes d'obésité chez le nourrisson : l'une se montrant chez des enfants bien portants, « elle est un signe de santé et un témoignage en faveur de la nourrice » (Comby) ; l'autre s'observe chez des enfants anémiques, pâles, dont les chairs sont molles : c'est alors une maladie de la nutrition et les enfants qui en sont atteints marcheront tard parce qu'il y a disproportion entre la faible musculature de leurs membres inférieurs et le poids qu'ils ont à supporter.

Dans un cas nous signalons l'*ichtyose* chez un enfant ayant marché à 20 mois.

1. Deglaire. Thèse Paris, 97. *Troubles nerveux en rapport avec la présence de végétations adénoïdes dans le pharynx nasal.*

Cet enfant âgé actuellement de 3 ans a toujours été délicat. Né à terme, nourri au sein, il s'est mal développé. Il n'a, dit la mère, jamais eu de maladie grave; pas de déformations rachitiques. Nous avons cherché, à ce sujet, s'il pouvait y avoir quelque relation entre l'ichtyose et le retard de la locomotion.

Nous avons observé un autre ichtyosique dans le service de M. Variot :

Enfant Henri P..., âgé de 7 ans : ichtyose intense dont on s'est aperçu dès la naissance. Sein jusqu'à 15 mois, première dent à 9 mois.

S'est mal développé. Pas de rachitisme. A marché à trois ans.

Dans le service de notre maître, M. Thibierge, nous avons vu un malade (1) de 15 ans 1/2 atteint d'ichtyose fœtale. Enfant, il fut très difficile à élever et resta toujours chétif et délicat.

Il a marché à trois ans.

M. Comby rapporte le cas d'un enfant ichtyosique ayant marché à 4 ans. Il est vrai qu'il était également rachitique.

Caspary (*Uber ichtyosis fœtalis*) rapporte le cas de deux frères atteints d'ichtyose fœtale et nés tous deux

1. Ce malade a été présenté par M. Thibierge à la société médicale des hôpitaux en 1898. Son observation est relatée dans la thèse de Firmin, Paris 1898. *Contribution à l'étude de l'ichtyose fœtale.*

2. Comby. *Rachitisme. Biblioth. Charcot-Debove.*

six semaines avant terme. L'un, âgé de 18 mois, paraît à peine en avoir 6, reste inerte dans son lit. Les membres sont en demi-flexion, on peut les étendre mais les mouvements sont douloureux à cause des lésions cutanées.

L'autre enfant, âgé de 4 ans, ne marche pas. « Outre la même contracture que dans le cas précédent il a un genu valgum à gauche ».

Lang cite l'observation d'une enfant ichtyosique qui, à 2 ans et 3 mois, pesait 8 kilog, mesurait 68 centimètres et ne pouvait marcher.

Ces cas sont les seuls que nous ayons pu trouver, dans lesquels il fût question de l'époque de la marche. Deux éléments entrent en jeu pour gêner la locomotion : la faiblesse générale, signalée dans toutes les observations, et, dans les cas où la lésion cutanée est très accentuée, la gêne des mouvements, provoquée par l'épaisseur de la couche épidermique et les douleurs de la flexion et de l'extension.

La *cryptorchidie* est signalée dans un cas de notre statistique. Voici, résumée, l'histoire de cet enfant :

M... Henri (salle Gillette, Enf. Mal). Cet enfant, né à terme, vigoureux à la naissance, fut élevé au biberon : aucune maladie en bas âge. Se développe lentement au point de vue physique comme au point de vue intellectuel. Première dent à 16 mois ; commence à *marcher à deux ans*, à parler à 4 ans 1/2. Conformation anormale de la région génitale. Absence totale de testicules.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette question.

On connaît l'importance de la sécrétion interne des glandes génitales sur le développement de l'individu. Leur absence retentit sur toutes les fonctions de l'organisme, et chez l'enfant la locomotion est une des premières à en subir le contrecoup.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre, sans parler de l'influence qu'il faut attribuer à *l'hérédité* sur l'époque de la marche.

Souvent, en interrogeant les antécédents héréditaires d'enfants présentant du retard de la marche, on retrouve le même phénomène chez les générateurs ou chez l'un d'eux seulement. Y a-t-il relation de cause à effet ou bien simple coïncidence ?

Pour affirmer l'hérédité du retard, il faudrait trouver une famille où l'on pût connaître les antécédents personnels de chacun des membres, et, si on les trouvait indemnes de toute maladie capable de déterminer le retard de la marche, on serait autorisé à conclure à l'hérédité de cette anomalie. Mais, celle-ci peut être engendrée par des causes si variées et souvent si difficiles à dépister que des réserves devront toujours être faites. Il peut y avoir hérédité de la cause (rachitisme (1), maladies familiales, malformations héréditaires); et celle-ci déterminera un retard plus ou moins considérable de la locomotion suivant sa nature et son degré.

Mais si l'hérédité homologue est rare il n'en est pas de même des prédispositions morbides que l'enfant apporte en naissant.» Les intoxications par poisons minéraux,

1. Chaumier. XIII^e. Congrès international de médecine Paris 1900.

organiques, microbiens, en viciant la nutrition des générateurs, peuvent donner naissance à des produits défectueux. Parmi les circonstances qui modifient l'activité de la nutrition, il y a encore l'âge : « les *enfants de vieux* » ont des formes grêles, une force vitale diminuée » (1). Ce sont tout autant de causes capables de retarder la marche par leur retentissement sur l'état général.

Enfin, on doit toujours s'enquérir de la santé de la mère, pendant la grossesse, savoir si elle s'est livrée à des travaux pénibles. La façon dont s'est passée la grossesse peut retentir de bien des manières sur la santé du nourrisson ; et c'est souvent là qu'il faut chercher l'explication d'une première enfance maladive, amenant des troubles plus ou moins graves de la nutrition, du ralentissement dans le développement des organes et de leurs fonctions.

Enfin, le traumatisme déterminé par un accouchement laborieux, de durée anormale, ou nécessitant de fortes tractions ou une application de forceps, est souvent responsable d'un certain retard de la marche, à cause de l'état de faiblesse congénitale du nouveau-né ou des désordres produits sur l'appareil locomoteur et en particulier sur le système nerveux (2).

1. Le Gendre. *Traité de Médecine Brissaud et Bouchard*, t. I, p. 312.

2. Nous parlerons plus loin des prématurés.

ATROPHIE INFANTILE

L'atrophie infantile n'est pas une maladie autonome. C'est un syndrome, produit par diverses causes morbides et aboutissant à une perte de poids ou à un arrêt de son augmentation. On peut la définir : *toute diminution notable, permanente et durable du poids que normalement devrait avoir le nourrisson.*

Très répandue en Allemagne, en Russie, en Angleterre, cette notion a été remise en honneur en France par M. Variot.

Son importance est de premier ordre dans le sujet qui nous occupe. L'atrophie est, pour nous, une cause très fréquente du retard de la marche.

En quoi consiste l'atrophie ? Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les paroles mêmes de M. Variot (1).

« On nous apporte fréquemment, soit dans nos services d'hôpitaux, soit dans nos consultations de nourrissons, des enfants de six mois qui ne pèsent que 8 à 9 livres ; ce ne sont pas à proprement parler des athrepsiques, car ils supportent et ils digèrent assez bien des prises de lait, quand on les proportionne à leur poids; ils n'ont pas

1. Variot *Bulletin de la Société médicale de hôpitaux*, 11 nov. 1899.

d'ailleurs l'aspect hideux de l'athrepsique. Ce sont plutôt des enfants retardés, réduits, atrophiques.

La notion de l'atrophie a pris une force et une précision spéciales depuis que nous nous servons régulièrement de la balance pour surveiller l'allaitement artificiel. Il y a des degrés dans l'atrophie qui peuvent être calculés assez exactement. Un enfant de six mois, qui ne pèse que huit livres, aura une atrophie exprimée par le rapport 1/2, si son poids était normal à la naissance, de 7 livres 1/2 à peu près. En effet, si la croissance eût été régulière, ce nourrison aurait dépassé le double de son poids de naissance et devrait peser 16 livres environ. Un nourrisson de 7 livres à la naissance, qui ne pésera que 12 livres à 6 mois, aura une atrophié de 1/3 par rapport au poids normal qu'il aurait dû atteindre. L'atrophie peut même être de 2/3, par rapport au poids normal; il s'agit en général, quand l'atrophie arrive à ce degré, des vrais athrepsiques de Parrot.

L'atrophie peut se retrouver, de même, dans le cours de la deuxième année chez des nourrissons sevrés. Bien souvent, des enfants âgé de 18 mois ne pèsent que 13 ou 14 livres, alors qu'ils devraient peser presque le double.

Il nous est facile de comprendre des formules telles que celles d'atrophie de 1/2, 1/3, 2/3 par rapport à l'état normal ; il serait moins juste, étant données l'étymologie a la signification du mot athrepsie, de dire athrepsie de 1/2, de 1/3 etc.

Le terme d'atrophie paraît devoir être accepté pour d'autres raisons encore. S'il est vrai que l'atrophie est, en général, consécutive à des troubles gastro-intestinaux

plus ou moins graves et plus ou moins prolongés, liés à l'ingestion de mauvais lait etc... on rencontre aussi des atrophiques dont les organes digestifs sont relativement peu altérés et ne demandent qu'à fonctionner normalement, dès qu'on leur donne des rations de lait convenables. J'ai vu, assez souvent, des mères s'obstiner à nourrir leurs enfants pendant des mois ; la quantité de lait qu'elles fournissaient était suffisante pour faire subsister le nourrisson, mais non pour le faire croître.

En réalité, ces nourrissons inanitiés, pesant parfois à 4 mois à peu près le poids de naissance, sont des atrophiques mais non de vrais athrepsiques. Ils augmentent rapidement de poids, si l'on complète l'allaitement maternel insuffisant jusque-là par quelques têtées de lait stérilisé et prudemment manié.

On rencontre aussi des enfants allaités au biberon qui sont dans un état analogue, parce que le lait, déjà peu riche, employé pour les alimenter, est coupé d'eau par moitié.

Cette classe d'enfants inanitiés, rentrant dans l'atrophie, méritent d'être distingués des athrepsiques de Parrot.

Enfin, la balance révèle l'atrophie chez presque tous les nourrissons porteurs de tares héréditaires ou acquises, syphilis, tuberculose, rachitisme, et le clinicien doit s'efforcer de reconnaître la cause de ces atrophies symptomatiques.

J'ai rencontré aussi des atrophies durables, chez des enfants atteints, à la suite de rougeole ou de coqueluche etc., de broncho-pneumonie ayant une allure chronique,

Ces atrophies finissent par céder lorsque la maladie thoracique causale guérit ».

Il existe donc deux catégories bien distinctes d'atrophie : dans la première, troubles de la nutrition dus à l'alimentation insuffisante, mauvaise ou mal réglée ; dans la seconde, troubles de la nutrition par l'action d'une maladie générale ou locale, héréditaire ou acquise, dans laquelle les troubles digestifs peuvent faire défaut ou ne jouer qu'un rôle accessoire. Elles ont un point de commun : la diminution de poids. Mais, tandis que dans la première catégorie, c'est le poids qui règle le pronostic et le traitement, dans la seconde, il joue un rôle important, mais il y a beaucoup d'autres facteurs à considérer : son action n'est plus mathématique, si nous pouvons employer cette expression bien peu clinique. Cette différence entre les deux atrophies, nous la trouvons encore. lorsque nous appliquons cette notion à l'étude des causes du retard de la marche.

Dans l'atrophie simple, digestive, il existe un rapport presque constant entre le poids et l'âge de la marche. Dans l'atrophie symptomatique, les troubles dépendant de l'élément atrophie retentissent bien aussi sur ceux de la locomotion, mais il n'y a plus parallélisme entre les deux ainsi un atrophique par broncho-pneumonie chronique pourra se comporter comme un atrophique simple, tandis que pour un atrophique hérédo-syphilitique ou rachitique es proportions sont absolument changées. Qu'on arrive en effet à guérir l'élément atrophie, l'enfant n'en reste pas moins syphilitique et rachitique; les deux maladies vont exercer leur influence retardante sur la marche, pour

une durée dépendant de l'élément syphilis ou rachitisme et non plus de l'atrophie.

Mais, avant d'étudier l'influence de l'atrophie sur la marche, comme nous aurons à parler à chaque instant de la taille et du poids comparatif des enfants, il est utile de rappeler les bases qui nous serviront de points de comparaison.

Nous réunissons, dans ce tableau, le poids moyen tel que l'indique le Dr Sutils, d'après l'examen d'un grand nombre d'enfants et la taille moyenne indiquée par Quételet.

Age	Poids	Longueur du corps :
Naissance	3 kilogr.	0.50
1er mois	3.750	0.54
2e »	4.450	0.57
3e »	5.100	0.60
4e »	5.700	0.62
5e »	6.250	0.63
6e »	6.750	0.64
7e »	7.200	0.65
8e »	7.600	0.66
9e »	8.000	0.67
10e »	8.350	0.68
11e »	8.700	0.69
12e »	9 »	0.70
13e »	9.300	
14e »	9.550	
15e »	9.800	
16e »	10.050	
17e »	10.300	
18e »	10.500	
19e »	10.700	
20e »	10 900	
21e »	11.100	
22e »	11.250	
23e »	11.400	
24e »	11.550	0.80

Nous avons eu l'occasion d'observer un grand nombre d'atrophiques au dispensaire de Belleville. Là, les mères trouvent pour leurs enfants des conseils éclairés, des médicaments et du lait stérilisé de bonne qualité : c'est le refuge des nourrissons malades de ce quartier populeux. Bien que cet établissement soit ouvert à tous les enfants indigents, valides ou malades, ces derniers y viennent en majorité, car dans le public on n'attache d'importance au mode d'alimentation des enfants que lorsqu'on s'aperçoit des défauts de celle qu'on emploie, c'est-à-dire lorsqu'elle a déterminé des troubles digestifs plus ou moins graves. Que ceux-ci aient une durée et une intensité notables, l'enfant ne tarde pas à devenir atrophique. A moins d'indication spéciale, ces enfants viennent une fois par semaine à la consultation où ils sont pesés et examinés.

Cliniquement ces atrophiques se ressemblent tous, ils sont petits, chétifs : leur facies est amaigri, mais n'a pas l'aspect de souffrance de l'athrepsique : la tête n'est pas augmentée de volume, quoiqu'elle le paraisse souvent. D'après les mensurations que nous avons faites chez plusieurs enfants nous avons pu vérifier ce fait. Mais, il n'y en a pas moins souvent disproportion, entre le volume de la tête et celui du corps. Voici un exemple : un enfant de 28 mois (Salle Gillette Enf. mal.) pèse 9 k. 500 et mesure 0 m. 73 cm. : la circonférence du thorax est de 0,47 cm. L'enfant, à première vue, semble avoir une très grosse tête, et pourtant, si nous nous rapportons au tableau ci-dessus et à celui que donne Nil Filatow pour les circonférences céphalique et thoracique,

nous voyons que cet enfant de 28 mois a le poids normal de 14 mois, la hauteur d'un enfant de 16 à 17 mois et que la circonférence de sa tête atteint à peine les dimensions qu'elle doit avoir normalement à 28 mois. Nous avons tenu à signaler ce fait, pour bien différencier l'enfant atrophique de l'enfant rachitique dont la tête est vraiment augmentée de volume. De plus, chez l'atrophique les fontanelles se ferment à l'âge ordinaire.

Les chairs de l'atrophique sont flasques et la peau se plisse aisément à leur surface, leurs muscles sont diminués de volume et de fermeté.

Les membres ne sont pas déformés. On peut les étendre, les fléchir, exercer une certaine pression à leur niveau, l'enfant n'accuse pas de douleurs. Le thorax ne présente aucune malformation.

La taille et le périmètre thoracique sont au-dessous de la normale.

Le ventre est parfois douloureux et le foie augmenté de volume; ces signes sont en rapport avec les troubles digestifs qui ont causé l'atrophie. Ceux-ci peuvent être chroniques et résister au traitement ; c'est l'exception. Habituellement lorsque l'alimentation est bien réglée, la diarrhée et les vomissements cessent en peu de jours, mais reviennent facilement au moindre écart de régime. Certains enfants ont de la peine, pendant les premiers mois, à supporter le lait stérilisés pur ; ce cas se produit rarement et en tous cas, l'accoutumance se fait vite et ils le digèrent bien. Les selles n'ont jamais l'aspect panaché grisâtre, aqueux, des selles des athrepsiques, les urines

sont souvent, mais non d'une façon constante, chargées en urates et phosphates.

A quelle époque marchent les atrophiques ?

Plusieurs cas peuvent se présenter.

1° Est-ce un enfant dans les deux ou trois premiers mois, nourri d'une façon *insuffisante* par la mère, avec une atrophie d'1/3 ou 1/4 (en tenant compte du poids à la naissance) ?

En aidant la mère par quelques tétées de lait stérilisé il arrive souvent que l'atrophie pondérale disparaisse au bout de quelque temps (Obs. 2). Malgré cela il y a presque toujours un certain retard de la marche.

2° S'agit-il d'un enfant que nous pourrions appeler atrophique à la naissance (1), c'est-à-dire prématuré, débile, jumeau ?

Pour les prématurés, voici ce que nous avons pu observer : huit enfants nés à 7 mois ont marché à 15, 17, 15, 17, 18, 17, 18 et 25 mois, ce dernier élevé au biberon, les autres au sein maternel ; trois enfants nés à 8 mois ont marché à 13, 15 et 17 mois ; ils ont été élevé au sein. Ces résultats n'ont rien d'étonnant si nous considérons le grand, nombre de facteurs capables d'entraver la nutrition de ces enfants. Pourtant les soins de tous les instants apportés à

1. On ne doit pas confondre avec les atrophiques, qui sont des malades, certains enfants de petite taille et d'un poids au-dessous de la moyenne, bien que nés à terme et parfaitement constitués. Le père ou la mère, parfois tous deux, sont généralement de faible taille. Ce sont des enfants *de petite race* qui se développeront très bien et marcheront à l'âge normal.

la *puériculture* des prématurés arrive à améliorer leur condition et à diminuer à tous points de vue le retard qu'ils présentent sur les enfants normaux.

Les débiles, nés à terme, peuvent être classés parmi les atrophiques de la première catégorie. Généralement, ils marchent tard. Cinq enfants débiles, que nous avons pu suivre longtemps à la crèche de la Maison de Nanterre ont marché à 15, 16, 15, 15, 17 mois ; ils avaient été élevés au sein par la mère. Là encore les soins peuvent compenser cette infériorité.

Nous avons cité plus haut l'âge auquel ont marché huit jumeaux que nous avons observés. D'après M. le professeur Lannelongue, ces cas ne sont pas des exceptions et habituellement les jumeaux marchent tard.

3° L'atrophie survient-elle à la suite de troubles digestifs plus ou moins graves, le lait stérilisé arrête la diminution de poids d'abord, et le fait remonter ensuite ; mais en général l'atrophique n'arrivera pas à atteindre le poids normal ; habituellement il se comporte, à partir de ce moment comme le ferait un enfant ayant l'âge correspondant normalement à son poids. Au point de vue de la marche, la conclusion ne peut pas être aussi catégorique. On peut voir, d'après les observations que nous donnons, que, dans certains cas, l'enfant se met à marcher lorsqu'il atteint le poids normal de 12 mois environ, mais il arrive aussi que cette correspondance n'existe pas. Nous nous croyons autorisé à dire, d'après ce que nous avons vu, que dans l'immense majorité des cas, une atrophie notable et persistante, survenant dans les premiers mois détermine un retard de la marche ; que ce retard est généralement

d'autant plus accentué que l'atrophie était plus considérable (1).

Les résultats que nous donnons sont obtenus par l'allaitement artificiel. Restent-ils les mêmes si l'enfant atrophique peut être mis au sein d'une bonne nourrice ? Dans ce cas, si l'atrophie est légère, ne dépassant pas 1/4, 1/5, si les troubles digestifs, peu graves, ne sont pas trop invétérés, le nourrisson ne tarde pas, en général, à reprendre le dessus, il arrive habituellement à regagner le poids normal et il marchera à peu près à l'époque ordinaire. (Obs. 18 et 19). Si l'atrophie est plus grave, surtout si les troubles gastro-intestinaux ont eu une durée plus longue, l'alimentation au sein est encore supérieure au lait stérilisé, mais souvent n'arrivera pas à compenser le retard pondéral ; et même si elle le fait, il y aura généralement retard de la marche (V. obs. 13).

A côté de ces enfants, nous en rencontrons d'autres qui, à l'âge de 2 ou 3 ans, ont la taille et le poids d'enfants plus jeunes, quelquefois de moitié. Si cette atrophie date des premiers mois de la vie, ces enfants entrent dans les catégories que nous avons étudiées ; ils sont parfois incapables de se tenir debout et de marcher, sans qu'on trouve à cela d'autre explication que le trouble général de la nutrition. Si l'atrophie a débuté plus tard, les enfants, normaux jusqu'alors, ont dû marcher à l'âge réglementaire et souvent se seront arrêtés dans la suite. Il

1. Certains tuberculeux font exception à cette règle. Nous en avons vu de très atrophiques marcher de bonne heure, de même que souvent mettent leurs dents de bonne heure, et parlent de bonne heure.

n'y a pas eu retard de la marche et nous n'avons pas à nous en occuper.

Jusqu'ici nous n'avons pas parlé de l'atrophie symptomatique ; nous n'y insisterons pas. Elle a bien une influence sur la marche, mais cette influence varie avec le degré, le siège, la nature de la maladie causale et les cas ne sont pas comparables entre eux.

Si nous nous demandons, maintenant, par quel mécanisme se produit le retard dans les cas que nous venons d'étudier, nous en trouvons l'explication dans le trouble général de la nutrition. La diminution du poids et de la taille est la manifestation frappante et grossière de cette dystrophie ; elle porte sur l'ensemble et sur les éléments qui le composent.

Les leviers osseux et les muscles destinés à les mouvoir sont peu développés. Il n'y a pas d'altérations de ces organes ; l'arrêt de développement est dû à l'atrophie numérique, sur laquelle insiste M. Klippel, et qui se caractérise par la seule diminution du nombre des éléments anatomiques des différents tissus (1).

La dystrophie étend également son action sur les centres nerveux ; et si nous la voyons parfois chez les prématurés, qui sont de vrais atrophiques, atteindre un degré tel, qu'elle aboutit à l'arrêt de développement du faisceau pyramidal (maladie de Little), chez les autres atrophiques, sans arriver à de telles proportions, les troubles de nutrition retentissent sur l'ensemble du système nerveux locomoteur.

1. Thèse Daniel 1899. Paris. *Des arrêts de développement consécutifs aux lésions causales datant de l'enfance.*

Peut-on remédier au retard de la marche lié à l'atrophie infantile ?

Nous avons vu que, d'une manière générale, l'atrophie due à l'alimentation défectueuse entraîne un retard de la marche d'autant plus sensible qu'elle est elle-même plus accentuée.

On doit donc s'efforcer d'enrayer l'atrophie et d'amener l'enfant, si c'est possible, à compenser son retard. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit plus haut. Nous avons vu ce qu'on pouvait obtenir d'une bonne alimentation. Autrefois on considérait le sein comme absolument indispensable pour relever les nourrissons tombés dans cette situation. Sans doute, c'est là le meilleur mode d'alimentation ; le fait est incontestable. Mais il est démontré aujourd'hui par un grand nombre d'observations que le lait de bonne qualité et en particulier le lait stérilisé (à Paris notamment où le lait frais est si rarement pur) peut être suffisant pour arriver à ce but, (1) à condition qu'il soit administré d'une façon rigoureuse, comme le fait M. Variot.

Pour lui, les quantités de lait qu'on doit faire prendre à l'enfant atrophique ne correspondent ni à son âge, ni à son poids. Soit par exemple un enfant de 12 mois pesant 6 kilog. S'il avait son poids normal (9 kilogs) il prendrait 1100 gr. de lait environ, en cinq tétées. S'il avait l'âge de son poids (4 à 5 mois) il prendrait environ 800 gr. en six têtées. La quantité à faire prendre devra être un peu

1. Ignard, thèse de Paris 99. *Traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé.*

supérieure à 800 gr. au début et sera augmentée ensuite, quand les troubles gastro-intestinaux auront disparu.

Mais on ne saurait poser de règle absolument fixe à ce sujet : c'est en surveillant l'enfant de près, en le pesant régulièrement, qu'on saura exactement le régime qui lui convient.

Chez les enfants plus âgés on joindra au lait stérilisé quelques aliments de digestion facile, parmi lesquels la viande crue ou le jus de viande rendront souvent de grands services.

N° 1 **Observations d'enfants atrophiques recueillis au dispensaire de Belleville**

Nom	Amené au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
De Ha...	A 8 mois	Antérieurement, lait de crémerie et soupe aux légumes.	6kil.250 22 juin	Diarrhée	
			6.400 27 juil.	Diarrhée arrêtée	
			7.250 31 août.		
			7.250 28 sept.	Bronchite	
			7.600 26 oct.		
		Mis au lait stérilisé pur.	8.200 30 nov.		
			8.900 28 déc.		
			9.808 12 avril.	5 dents	17 mois
				A 8 mois avait le poids d'un enfant de 5 mois. Ce retard qui n'arrive pas à être compensé, retentit sur la marche.	

N° 2

Nom	Amené au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Cham...Germaine	A deux mois.	Sein antérieurement.	3 kil. à la naissance	D'arrhée depuis la naissance	
			3.170 à 2 mois	7-8 selles par jour.	17 mois.
		La mère n'a pas	4 050 à 3 »		
		assez de lait.	5.070 à 5 »	Atrophie d'1/3	
		Se'n 2 fois	6.030 à 6 »	à 2 et 3 mois	
		par jour et lait	7 à 7 »	Compensée dans les	
		stérilisé.	7.650 à 8 »	mois suivants.	
			8.450 à 9 »	Nouvel.e baisse	
			8 450 à 10 »	de poids	
			8 850 à 11 »	vers 12 mois.	
			9 050 à 12 »	A 17 mois poids	
			9 200 à 13 »	normal	
			9 350 à 14 »	de 14 mois	
			9.409 à 16 »	son état général.	
			9.500 à 17 »		

N° 3

Nom	Amenée au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Delom...Suzanne.	**A 7 mois**	Au sein 4 mois. La mère est malade. Sevrage. Depuis 3 mois, lait de crémerie.	6k.300 8 sept. 7.400 13 oct. 8.150 17 nov. 8.650 17 déc. 8.800 19 janv. 9 350 23 fév 9.800 20 avril 9.900 18 mai. 10.600 29 juin.	Diarrhée grave depuis plusieurs semaines, disparaît par le lait stérilisé. **14 dents.** Bel enfant.	16 mois Le retard semble dû aux troubles digestifs graves de la période de sevrage. A 7 mois poids normal de 5 mois. Cinq autres enfants élevés au lait de crémerie ont marché tard, pas avant 15 mois.

N° 4

Nom	Amenée au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
N... Suzanne.	A 9 mois.	Antérieurement, au sein pendant 9mois.	6 k.350 26 oct. 6.700 23 nov. 6.800 21 déc. 1901 6.900 25 janv. 7.100 22 févr. 7.300 22 mars. 7.550 26 avril.	Jumelle. Née à 7 mois. Pas de dents. 2 dents.	A 15 mois, poids normal de 8 mois. Bon état général. L'enfant ne marche pas.

N° 5

Nom	Amenée au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Fr... Louise.	A 3 mois.	Antérieurement biberon. Pesait 2.750 à la naissance. Beaucoup de diarrhée.	2.350 à 3 mois. 2.450 4 » 3.800 10 » 4.200 11 » 5.300 12 » 5.400 13 » 6.450 14 »	Jumelle. Diarrhée abondante. Vomissements. Amélioration notable par le lait stérilisé.	14 mois, se tient sur ses jambes ; ne marche pas. Avait à 3 mois atrophie d'1/2. Retard non compensé. A encore atrophie d'1/3. Pourtant, bon état général.

N° 6

Nom	Amené au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Gard... Lucie.	A 3 mois.	Sein un mois, puis biberon et farine lactée.	3.100 15 sept. 1899	Diarrhée. Très atrophique	
			3.970 13 oct.	Diarrhée.	
			4.850 17 oct.		
			5.500 15 déc.		
			6.100 19 janv. 1901		
			6.200 9 févr.	Coryza tenace.	
			6.350 16 mois.		
			6.250 13 avril.	Vomissement.	
			6.250 18 mai.	A percé deux dents.	
			6.300 22 juin.	A 20 mois	
			6.600 27 juill.	poids normal	
			6.750 24 août.	de 8 à 9 mois.	
			7.050 21 sept.		
			7.150 19 oct.		
			7.300 30 nov.		
			7.300 28 déc.		Se tient debout,
			7.600 25 janv.		mais ne marche pas
			7.800 22 févr.		encore seul à 20 m.

— 20 —

N° 7

Nom	Amené au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Garn... Aimé.	A 15 jour.	Au biberon dès la naissance. Lait stérilisé.	3.200 à 1 mois 3.800 à 2 » 4.200 à 3 » 5 à 4 » 5.600 à 5 » 6 à 6 » 6.700 à 7 » 6.170 à 8 » 7.200 à 10 » 7.550 à 11 » 7.500 a 12 » 7.750 à 13 » 7 à 14 » 8.100 à 15 » 8.200 à 16 » 8.250 à 17 » 8.750 à 18 »	Diarrhée depuis 15 jours. Diarrhée. Diarrhée. Abcès cutanées multiples. Pas de rachitisme. Atrophie considérable. A 18 mois poids normal de 11 à 12 mois.	18 mois

N° 8

Nom	Amenée au dispensaire	Alimentation	Poids		Observations	Marche
Bag...Marguerite.	A 6 mois.	Antérieurement, sein 3 semaines, puis biberon, lait ordinaire non bouilli. Lait stérilisé pur.	6.100	6 mois.	Diarrhée depuis 2 mois.	
			6.150	7 »	Diminue la première semaine.	
			6.550	8 »		
			7.000	9 »	Retard de deux mois environ sur le poids.	
			7.400	10 »		
			8.208	11 »		
			8.100	12 »	N'est pas compensé et se retrouve sur la marche.	
			8.200	13 »		
			8.350	14 »		A 14 mois marche avec un appui : ne s'abandonne pas encore.

N° 10

Nom	Amenée au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Ho... Lucie.	A 10 mois	Sein, 2 mois. Puis lait de vacherie non bouilli. Lait stérilisé.	6 k. 11 mois. 7.150 12 » 7.400 13 » 8.200 14 » 8.100 15 » 8.700 16 » 9.100 17 » 9.050 18 »	Amenée parce que depuis un mois diarrhée verte. A 10 mois, l'enfant avait le poids normal de 5 mois. Ce retard persiste sur la marche.	A 18 mois, a de la peine à marcher seul.

N° 11

Nom	Amené au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
S... Germaine	A 14 mois.	Antérieurement au sein. Mise au lait stérilisé peu.	6.750 14 mois. 7.950 15 » 8.100 16 » 8.900 17 » 9.300 18 »	Amenée parce qu'elle digère mal. Diarrhée verte et vomissements qui s'arrêtent en 8 jours. Pèse à son arrivée le poids d'un enfant de 6-7 mois. Retard de 7 mois. A 18 mois pèse le poids moyen de 13 mois. Le retard se retrouve pour la marche. Enfant bien portant.	Marche à 18 mois.

N° 12

Nom	Amene au dispensaire	Alimentation	Poids	Observation	Marche
J. René.	A 5 mois.	Sein 2 mois puis biberon, lait ordinaire.	3.500 5 mois 3.550 6 » 4.100 7 » 4.550 8 » 5.150 9 » 6.500 10 » 7.100 11 » 7.400 12 » 7.950 13 »	Atrophie	Marche à 17 mois.

N° 13

Nom	Amené	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Pinq. Louis.	A 2 mois.	Biberon.	2.400 2 mois.	Pesait 2 k. 200 à la naissance.	Marche seul à 21 mois.
			2.750 3 »	Diarrhée.	Enfant très atrophique.
			3.130 4 »		
			3.420 5 »	Diarrhée.	Atrophie de plus d'1/3. Pesait à 7 mois le poids d'un enfant normal d'un mois. Pas de rachitisme.
			3 550 6 »		
			3.620 7 »		
			4.600 8 »		
			4.900 9 »		
			5.510 10 »		
			5.500 11 »		Malgré la diarrhée des premiers mois et sa petite taille, l'enfant est maintenant bien portant et semblerait normal s'il avait 7-8 mois de moins. Le même retard se retrouve pour la marche.
			5.620 12 »		
			5.730 13 »		
			6.200 14 »		
			6.300 15 »		
			6.250 16 »		
			6.550 17 »		
			6.560 18 »	L'enfant a toutes ses dents.	
			6.750 19 »		
			6.950 20 »		
			6.950 21 »		

Noms	Amenés au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Nº 14 Lob... Léon.	A 9 mois.	Biberon : lait de crêmerie bouilli. Mis au lait stérilisé.	6.200 9 mois. 7.550 10 » 7.900 11 » 8.450 12 » 8.850 13 » 9.200 14 » 9.650 15 » 9.950 16 »	Amené par les parents à cause d'une d'arr. persistante. Les troubles digestifs cessent en quelques jours. L'enf. avait à 9 mois le poids normal de 5 mois. Pas de rachitisme. Le retard de 4 mois se retrouve pour la marche.	16 mois.
Nº 15 Orn... Louis.	3 mois.	Lait de vache coupé pendant le 1er mois; puis lait pur non bouill.	3.270 3 mois. 3.590 4 » 4.250 5 » 4.350 6 » 4.450 7 » 4.880 8 » 4.980 9 » 5.450 10 » 5.550 11 » 5.750 12 » 6.100 13 » 6.350 14 » 6.500 15 »	Né à 7 mois. Pesait à 4 mois le poids normal d'un mois. Retard de 3 mois se retrouve sur la marche.	15 mois 1/2.

Nom	Amené au dispensaire	Alimentation	Poids	Observations	Marche
Lav... G.	5 mois.	Biberon.	4.850 5 mois. 5.400 6 » 6.150 7 » 6.500 8 » 6.650 9 » 7.000 10 » 7.300 11 » 7.450 12 » 7.400 13 » 7.750 14 »	Quand on l'amène, diarrhée et vomissements depuis plusieurs semaines. Atrophie non compensée. Pas de rachitisme. Bon état général.	Il tient sur ses jambes, ne marche pas encore sans appui.
N° 17 Dub... G.	1 mois 1/2.	Sein. La mère est malade. Biberon.	4.100 4.700 3 mois. 5.050 5 » 5.400 6 » 5.500 7 » 5.650 8 » 5 400 10 » 5 950 11 » 7.100 12 » 7.600 13 » 7.950 14 » 8.150 15 »	L'état général de l'enfant est mauvais on lui donne une nourrice.	A 15 mois, ne marche qu'avec l'aide d'un appui.

Nom	Amené au dispensaire	Alimentation	Poids	Observation	Marche
Pau... Eugène.	A 6 mois.	Biberon.	5.150 à 6 mois.	L'enf. au biberon depuis l'âge d'un mois présente depuis six semain. des troubl. gastro-intestin. tenaces. N'étable amaigriss. On conseille à la mère de faire nourrir son enf. au sein. Nous le voyons à l'âge de 12 mois.	
			9.200 à 12 mois.	Très bel enfant.	Marche à 12 mois.
N° 19 Ler... Louise.	A 3 mois.	Sein. Mère tuberculeuse.	A la naissance. 3 k. 500. A 3 mois 3k.950	Enf. chétif. pendant les 3 prem.m. Vom. Alternativ. de diarrhée et de constip. selles toujours mal digérées. La mère entre à l'hôp. et confie l'enf. à une voisine qui lui donne le sein. Nous le revoy. à 11 mois. Bel enf.	
			A 11 mois 9 k.		Marche seul à 11 mois.

N° 20. P..., Eugène, 19 mois (Belleville), nourri au sein irrégulièrement jusqu'à 13 mois.

Etait maladif : diarrhée et vomissements très fréquents.

A 13 mois, mis à la crèche. Diarrhée verte.

A 16 mois diarrhée persiste. Pèse 7 kilog.

Amené au dispensaire à ce moment : Enfant atrophique. Pas de déformations rachitiques. Mis au lait stérilisé. En un mois 1/2 augmente de 900 gr. et se met à marcher à 18 mois. Diarrhée disparue depuis que l'enfant est au lait stérilisé.

N° 21. L..., Louis, salle Gillette (Enf. m.). Atrophie par gastro-entérite. A 8 mois pèse 5 kil. 910. A 19 mois pèse 7 kil. 950.

Marche seul à 20 mois.

N° 23. Enf. D. Salle Gillette (Enf. m.). 4 ans, pèse 8 kilog. Atrophique. Tuberculeuse. Cachexie. N'a jamais marché.

N° 24. Enf. J. Salle Gillette (Enf. m.), 22 mois, pèse 14 livres (au lieu de 22). Gastro-entérite chronique. Pas de déformations rachitiques. Ne marche pas.

RACHITISME

Depuis que Glisson, en 1650, donna pour la première fois une description complète de la maladie qui reçut plus tard chez nous le nom de rachitisme, tous les auteurs sont d'accord pour placer les troubles de la locomotion au rang de ses symptômes les plus importants; et, suivant que la maladie débute avant ou après l'âge où la marche doit régulièrement s'établir, cette fonction se trouvera souvent retardée ou arrêtée.

Mais comme le rachitisme est d'une grande fréquence, (Ritter et Hénoch trouvent que 31 0/0 des enfants fréquentant leurs polycliniques sont rachitiques), comme ses manifestations ne sont guère bruyantes au début et demandent à être recherchées avec grand soin, il arrive qu'on est exposé à conclure à la hâte et à lui attribuer, alors qu'il n'existe pas, le retard de la marche reconnaissant une étiologie différente.

C'est qu'en effet avant d'en arriver — ce qui est loin d'être constant, — aux déformations évidentes qui imposent le diagnostic, le rachitisme, dans sa forme habituelle a dû parcourir des phases plus ou moins longues pendant lesquelles le début de la marche peut être retardé s'il y a coïncidence d'époques; et c'est très souvent vers l'âge de 10 à 14 mois que se montre le rachitisme.

La phase prérachitique est caractérisée, d'abord, par des troubles digestifs qui constituent une des formes de la gastro-entérite chronique des nourrissons. Celle-ci, liée presque toujours à une alimentation défectueuse, comme qualité ou comme quantité, se traduit par des alternatives de périodes de diarrhée et de constipation. A leur suite, « la musculature abdominale est forcée, la ligne blanche s'élargit et le ventre reste gros d'une manière permanente, mais sans aucune dureté; et ainsi est constitué le gros ventre flasque qui correspond à un allongement plus ou moins considérable de l'intestin (1). »

En même temps, on note des modifications du système nerveux, sur lesquelles insiste beaucoup Trousseau. L'enfant change de caractère, il devient triste et grognon, pleure sans motif. Tout son corps présente une hyperesthésie diffuse. Si on le remue dans son lit, si on le soulève, il se met à crier; le cri s'arrête dès qu'il est au repos.

Souvent, à cette période, on note une faiblesse générale, de la pâleur de la face, des sueurs abondantes de la tête, une inertie musculaire contrastant parfois avec l'embonpoint du malade. En effet il n'est pas rare de voir les nourrissons rachitiques devenir obèses ; mais en même temps leurs chairs sont flasques, molles, les muscles sont atrophiés. C'est le « rachitisme florissant ». Plus souvent l'enfant ne tarde pas à s'amaigrir et l'atrophie s'ajoute au rachitisme.

Quoiqu'il en soit, même avant la production de défor-

1. Marfan (*In traité de médecine* Brouardel et Gilbert. T. III, p. 532). Marfan et Marot(*Rev. des mal. de l'enfance*, août et septembre 1893).

mations appréciables, la marche est entravée ; et il y a à cela deux causes : l'inertie musculaire et les douleurs provoquées par le mouvement.

Le rachitisme peut s'arrêter là, et, si un traitement, ou plutôt, une hygiène appropriée sont intervenus, la guérison peut s'opérer. Le retard de la marche ne sera pas alors de longue durée.

Ou bien, le malade arrive à la période de déformations et lorsqu'il présentera un retard de la marche important, celles-ci seront plus ou moins accentuées.

Voici à ce sujet l'opinion de Kassowitz.

Il distingue quatre degrés dans le rachitisme :

1er degré { Nouures. / Chapelet costal. / Léger crânio-tabes.

2e Degré. — Mêmes lésions, mais plus accusées.

3e degré { Incurvation des os longs. / Déformations du thorax. / Déformations de la colonne vertébrale.

4e degré { Incurvations très accusées. / Relâchements articulaires. / Fractures spontanées.

Il examine 1250 enfants rachitiques :

346 présentent le 1er degré { 214 marchaient à 2 ans. / 132 ne marchaient pas à 2 ans.

340 — 2e — { 130 marchaient à 2 ans. / 210 ne marchaient pas à 2 ans.

454 — 3e — { 113 marchaient à 2 ans. / 341 ne marchaient pas à 2 ans.

110 — 4e — { 4 marchaient à 2 ans. / 106 ne marchaient pas à 2 ans.

Ce tableau prouve assez l'influence préjudiciable et retardante qu'exerce le rachitisme sur la marche.

Nous n'insisterons pas sur les déformations, car nous n'avons pas à traiter ici la symptomatologie complète du rachitisme. Nous renvoyons aux excellentes descriptions qui en sont faites dans les auteurs classiques (1). On devra les rechercher au niveau du crâne, dont les sutures et les fontanelles restent ouvertes bien au delà du temps normal, et qui présente très fréquemment un ramollissement spécial (*crânio-tabes*), sur la véritable signification duquel on a tant discuté. La dentition sera toujours anormale. Au tronc, on notera l'exagération des courbures de la clavicule, la présence du chapelet costal formé à l'union des côtes et des cartilages, les diverses déformations costales et sternales (thorax en carène, en entonnoir), des incurvations de la colonne vertébrale (cyphose, rarement lordose). Le bassin subit souvent, du fait du rachitisme, des déformations capables d'amener de la dystocie ; d'où l'importance du commémoratif *retard de la marche*, qui, éveillant de suite l'idée de rachitisme antérieur, doit être recherché méthodiquement dans l'examen de toute femme enceinte. Aux membres on trouve du gonflement épiphysaire, connu sous le nom de nouures, des incurvations osseu-

1. Lannelongue. *Dictionnaire de Jaccoud, Art. Rachitisme.*
Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* T. III, p. 490.
Marfan. *Loco citato.*
Comby. *Traité des maladies de l'Enf.* T. II, p. 191. *Rachitisme, Bibl. Charcot-Debove.*
Le Gendre. *Traité de médecine.* (Bouchard et Brissaud. T. I, p. 382).

ses, une grande laxité des articulations ; quelquefois, à une période tardive, peuvent se produire des fractures spontanées, lentes à se consolider ou aboutissant à la formation de pseudarthroses.

Ce qui nous intéresse le plus, c'est de rechercher par quel mécanisme se produit ce retard.

Il nous semble devoir être attribué à l'action combinée de différentes causes.

Quelles sont en effet les altérations que nous retrouvons du côté de l'appareil locomoteur?

Ce sont d'abord les nouures. Elles consistent en un gonflement des épiphyses, dur, indolore, sans signe de réactions inflammatoires. Il y a en même temps du relâchement des ligaments articulaires « lequel est porté à un si haut degré, qu'il permet aux surfaces de s'écarter sous l'influence d'une traction, même modérée et qu'en fixant la jambe, on peut plier le pied jusqu'à lui faire exécuter presque un demi-tour sur son axe, jusqu'à le renverser d'un côté ou de l'autre, en dirigeant sa face dorsale soit en dedans, soit en dehors » (Trousseau). Ajoutons que les mouvements imprimés aux articulations font souvent entendre des craquements.

Le squelette présente en outre deux phénomènes importants : ramollissement et douleur.

Nous n'insisterons pas sur le mode de production du ramollissement. Il nous suffira de dire qu'il est dû à l'apparition d'une couche ostéoïde sous-périostée, à l'écartement des lames du tissu compact, et à la résorption des sels calcaires. Dans ces masses pathologiques qui déterminent une augmentation de volume de l'os, sont creu-

sées des cavités remplies d'une moelle très hyperhémiée. Ce ramollissement est parfois si prononcé, que, si l'on cherche à ployer les membres dans leur continuité, on obtient des flexions prononcées.

Nous avons parlé des phénomènes douloureux à la période prérachitique. En général, à mesure que les lésions avançent, ils tendent à diminuer ; mais ils peuvent persister longtemps, et sous diverses influences, ils subissent des exacerbations, comme la maladie elle-même. Cette douleur, qui semble peu intense au repos, est facile à réveiller lorsque l'enfant est couché, en exerçant une pression sur le membre.

Pour Trousseau, cette douleur serait due à l'hyperhémie et à l'inflammation du périoste.

Kassowitz pense que ce qui entrave surtout la marche c'est la douleur articulaire.

La clinique peut-elle nous renseigner à ce sujet ?

Voici une enfant Mad R..., salle Gillette (Enf. mal.), présentant un type complet de rachitisme : âgée de 3 ans; n'a jamais marché ; quatre dents ; troubles gastro-intestinaux de longue date, liés à une mauvaise alimentation ; crânio-tabes, persistance des fontanelles, déformations thoraciques, gonflement épiphysaire, incurvation des cuisses et des jambes. Il semble y avoir actuellement une recrudescence de la maladie : les troubles digestifs ont augmenté et les douleurs, dit la mère, paraissent plus accusées qu'il y a un mois.

L'enfant reste étendue dans son berceau et évite tout mouvement. Ses membres inférieurs reposent sur le plan du lit, en abduction et rotation externe, avec demi-flexion

de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse. La pression sur les diaphyses osseuses et au niveau de l'articulation du genou est douloureuse; mais, c'est surtout lorsqu'on essaye d'étendre la jambe sur la cuisse, que les douleurs s'exaspèrent ; on se sent arrêté par une contracture musculaire, qui s'accentue à mesure qu'on exagère l'extension. Cette contracture est permanente, et s'observe également au membre supérieur qui présente aussi des déformations.

Cette défense musculaire, nous l'avons observée chez nombre d'enfants rachitiques; elle nous semble jouer un rôle important. Le point de départ de ce réflexe est la douleur ; son but, l'immobilisation des articulations. Il se passe là, en somme, ce qu'on observe dans la plupart des arthrites, dans la coxalgie en particulier.

Au point de vue de l'action empêchante sur la marche l'élément contracture vient s'ajouter à l'élément douleur.

Bien qu'étendue au-delà des articulations, et en particulier, comme le dit Trousseau, au niveau du périoste enflammé, dont la richesse en terminaison nerveuses sensibles a été démontrée par Kölliker et Czermak, la douleur semble donc entraver la marche surtout par ses lacalisations articulaires.

Ce phénomène était bien net chez un malade que nous avons eu l'occasion d'observer pendant notre année d'externat dans le service de M. le Dr Moizard. Il s'agissait d'un enfant atteint de rachitisme tardif, âgé de 11 ans, par conséquent capable de bien expliquer ses sensations. Il avait été pris de douleurs et de faiblesse dans les membres inférieurs, l'obligeant à interrompre son travail.

Ces phénomènes augmentant, il dut garder le lit et lorsqu'on l'apporta à l'hôpital, il présentait des nouures au niveau de la région malléolaire, des genoux, des poignets, absolument analogues à celles des nourrissons rachitiques. Il ne pouvait marcher par suite des douleurs qu'il éprouvait dans les genoux, qui présentaient un certain degré de genu valgum.

Drewitt (*in transaction Soc. Path. de Londres*, 1881) présente un enfant de 9 ans 1/2, normal jusque-là, pris à la suite d'une bronchite, de douleurs dans les jambes. Celles-ci deviennent bientôt incapables de le porter et la mère note alors certaines déformations. Si l'enfant veut se tenir debout il accuse de *grandes douleurs au niveau des genoux* et ne peut se déplacer qu'assis en s'aidant des mains. Il présente un genu valgum et des déformations rachitiques typiques.

Une commission, constituée pour étudier ce cas, conclut au diagnostic de rachitisme tardif.

L'enfant meurt deux ans après. L'autopsie et l'examen microscopique pratiqués par Barlow et Abercrombie confirment l'exactitude du diagnostic.

Kassowitz (1) et Deydier (2) rapportent des cas analogues.

Chez un des malades de M. Variot, dont nous rapportons plus loin l'observation, on notait aussi la contracture musculaire et les douleurs articulaires dans les mouvements.

1. Kassowitz (*Ges. der Aertzte Wien* 1885 p. 177).
2. Deydier (*Rachitisme Tardif* Thèse de Lyon 1895).

Mais ce n'est pas tout : la contraction permanente des muscles, s'ajoutant à leur tonicité et agissant sur des os ramollis, détermine des incurvations, dont le sens répond à la prédominance d'action de tel muscle ou de tel groupe musculaire. Ainsi s'expliquent les déformations du squelette des membres inférieurs, se rencontrant même chez les enfants n'ayant jamais marché et soustraits à l'action de la pesanteur que le corps exerce sur eux dans la position debout.

L'action prédominante des adducteurs détermine, en général, une incurvation à concavité interne des fémurs, ils circonscrivent alors un ovale parfait ; ou bien les fémurs et les os de la jambe dessinent de chaque côté une courbure à concavité postéro-interne et l'enfant est dit bancal.

Mais l'attitude de l'enfant dans son berceau, sur les bras de sa nourrice, la prédominance d'action de certains muscles sont capables de faire varier les déformations et il est impossible d'établir une règle fixe à ce sujet.

Ce qui est certain, c'est que ces déformations ont relativement peu d'influence sur le retard de la marche, puisqu'elles survivent à la période d'évolution de la maladie, et à moins d'atteindre des proportions exagérées, elles se contentent de modifier la marche mais ne l'empêchent pas.

On rencontre souvent des enfants rachitiques, n'ayant pas présenté de douleurs, ou, en tous cas, n'en présentant pas actuellement ; les déformations sont légères, la laxité articulaire insignifiante. Ils ont dépassé l'âge où ils devraient marcher et pourtant ne peuvent

se tenir sur leurs jambes. La palpation des membres inférieurs permet d'en prévoir la cause. Les masses musculaires n'ont aucune fermeté ; elles sont diminuées de volume : « la peau flétrie, flasque, d'une teinte jaunâtre, enveloppe, comme dans un sac à demi vide les muscles atrophiés » (Trousseau) ; et cette atrophie peut finalement aboutir à une pseudo-paralysie. Cette débilité neuro-trophique, qui se fait ressentir en somme sur tous les tissus et en particulier sur les muscles, a une telle importance que plusieurs auteurs (Pommer, Tedeschi) ont voulu établir une théorie pathogénique attribuant au rachitisme une origine nerveuse.

A côté de ces formes graves de rachitisme nous avons pu constater des faits, peut-être plus fréquents que nous désirons mettre ici en lumière. Ils comportent un intérêt thérapeutique spécial. Il s'agit d'un rachitisme très atténué, présentant un minimum de déformations et de douleurs. Il n'oppose pas à la marche un obstacle absolu, mais il la retarde toujours ou presque toujours. Et si l'enfant surmonte les légères douleurs ou une première gêne ; si, grâce à un tempérament actif, déjà entreprenant, il arrive à marcher, c'est souvent au prix de déviations ultérieures plus ou moins graves.

Je citerai l'observation type suivante recueillie parmi les malades de mon ami le Dr Mayet, assistant de consultation à la Salpétrière.

Ascendants. — Mère bien portante. Père de petite taille, présente un léger genu valgum double. Stigmates de rachitisme dans la conformation du crâne.

Cinq enfants. — Tous nourris au sein par la mère,

mais prenant des bouillies, des potages et des aliments indigestes à partir de l'âge de 6 mois.

1° Fille aînée : Léger genu valgum (jambes torses) ; légère scoliose. Hanche droite en apparence plus grosse que la gauche.

2° Garçon : Crâne rachitique. Petite taille. Genu valgum léger à droite.

3° Garçon : Genu valgum double.

4° Garçon : Scoliose légère. Taille petite.

5° Fille : Légère scoliose. Déformations rachitiques antérieures du thorax.

Tous ces enfants ont marché entre 15 et 16 mois. Trois de ces enfants ont fait souche.

Dans deux de ces ménages les enfants ont été nourris au sein ou ont reçu l'allaitement mixte (lait Gallia). Chez les sept enfnats issus de ces deux ménages, le début de la marche a varié entre 10 et 13 mois. Un seul d'entre eux présente un léger rachitisme crânien. Ils ont tous les jambes droites et parallèles.

Dans le troisième ménage (le père appartient à la famille dont nous parlons, la mère bien portante est exempte de toute hérédité dystrophique) il existe actuellement deux enfants. L'un âgé de 3 ans 1/2, nourri au sein mais ayant pris, à partir de l'âge de 5 mois, des aliments variés, a été atteint de rachitisme (légère scoliose, nodosités costo-sternales, incurvations du tibia). Il a marché à 15 mois ; et pendant la première année la marche a paru augmenter nettement les lésions rachitiques préexistantes.

Son petit frère a 15 mois. Il ne marche pas encore. A

part de légères nouures aux deux poignets, il semble indemne de rachitisme. La mère, instruite par l'expérience, ne fait rien pour l'engager à la marche.

En dehors des considérations touchant le de rôle l'hérédité et de l'alimentation dans la pathogénie du rachitisme, cette observation, très complète puisqu'elle repose sur trois générations, nous a paru intéressante surtout à un point de vue ; c'est que, si les enfants rachitiques marchent tard, cela tient à ce que instinctivement ils ne veulent faire supporter le poids de leurs corps qu'à des segments osseux susceptibles de le faire en conservant leur direction normale.

Ce que nous appelons instinct est dû sans doute à de légères douleurs, à un manque de tonicité musculaire, à une obésité trop considérable parfois.

Mais tout cela comporte un enseignement ; c'est que, un enfant, qui ne marche pas de bonne heure, a des raisons pour ne pas le faire et qu'il faut laisser la marche se produire à l'époque où l'enfant y arrive de lui-même ; avec ce corollaire, que, s'il existe des stigmates de rachitisme, il vaux mieux retarder la marche, en soignant la diathèse, qu'essayer de la précipiter. Cette ligne de conduite possède une application très fréquente ; et nous avons été frappé, au cours de nos recherches, de l'influence du rachitisme, même très bénin, sur la marche de l'enfant. Nous nous demandons si on n'arrivera pas à étendre encore son domaine et si, étant données les connexions qui unissent le rachitisme à d'autres dystrophies, hérédo-syphilis, athrepsie, atrophie, etc., on ne devrait

pas mettre sur son compte bon nombre de troubles de la locomotion attribués à ces maladies.

N'est-ce pas un fait, accepté de tous, que le rachitisme est comme la manifestation au niveau des membres des troubles généraux de la nutrition de l'enfant ?

Jusqu'ici nous avons en vue le rachitisme tel qu'il se rencontre habituellement avant l'époque de la marche. Il peut revêtir une allure différente. C'est ainsi que les déformations peuvent se localiser en un point ou sur un membre, qu'elles peuvent affecter un type spécial : genu valgum, coxa vara, etc ; ces dernières manifestations se montrant de préférence à une époque tardive, lorsque l'enfant a marché. Nous devons signaler aussi comme forme de rachitisme la maladie de Barlow qui, par sa sa durée (elle peut être de trois à six mois),par les fractures qui l'accompagnent souvent, est une cause de retard de la marche, mais bien rare chez nous.

Le rachitisme aigu se rapproche beaucoup de la maladie précédente : il est très exceptionnel, et le plus souvent il s'agit d'une poussée inflammatoire au début ou dans le cours d'un rachitisme chronique.

Si nous résumons maintenant les différentes causes capables d'entraver la locomotion dans le rachitisme, nous voyons qu'elles sont nombreuses : asthénie musculaire, douleurs, contractures, ramollissement du squelette, fractures spontanées.Lorsqu'elles combinent leurs actions, rien d'étonnant à ce que le patient soit immobilisé dans son berceau par *la chartre*, comme on appelait le rachitisme dans notre vieux langage « pour montrer le malade

emprisonné dans une affection qui lui enlève la liberté de ses mouvements ».

Pouvons-nous établir le pronostic du rachitisme au point de vue de la fonction qui nous occupe ici? La chose est difficile, car le retard de la marche n'est pas forcément en rapport avec la gravité des déformations; parce qu'une forme de rachitisme, légère au début, peut s'aggraver et avoir une durée plus considérable qu'une forme à début plus solennel, parce que, une poussée de rachitisme une fois guérie, il peut s'en produire de nouvelles sous l'influence d'un écart de régime, d'un traumatisme, d'une maladie intercurrente. D'une façon générale on peut dire que, dans les cas légers, le rachitisme guérit en 6-10 mois, dans les cas graves en 12-24 mois, sauf complications.

Mais après lui peuvent persister certaines déformations capables d'empêcher la marche ; nous n'en voulons pour preuve que l'impotence parfois complète que déterminent les formes graves de genu vulgum (1).

Nous n'insisterons pas davantage sur le traitement du retard de la marche dans le rachitisme.

Vouloir faire marcher un enfant rachitique, c'est s'exposer avons-nous dit à faire augmenter les déformations de ses membres inférieurs et à compromettre d'une façon grave ou même définitive la locomotion. L'enfant sera laissé au repos, dans de bonnes conditions hygiéniques, sur le bord de la mer ou dans une station thermale appropriée, si la chose est possible. On veillera de près sur

1. Thèse Grisel 1900. *Malformations rachitiques du membre inférieur chez l'enfant.*

l'alimentation dont l'importance est capitale dans le traitement du rachitisme. Si l'enfant est au sein, on régularisera le nombre et l'abondance des tétées ; s'il est au biberon, on surveillera la qualité du lait.

Cet aliment ne doit pas être donné seulement aux nourrissons. Chez des enfants plus âgés, nous avons pu voir dans, le service de M. le Dr Variot, plusieurs cas de rachitisme, améliorés très rapidement sans autre traitement que du lait stérilisé de bonne qualité. On y joindra, avec avantage, des aliments faciles à digérer et certains médicaments tels que l'huile de foie de morue, le phosphore, les phosphates, etc.

Enfin, lorsque les déformations rachitiques sont graves et persistantes, on doit recourir au traitement orthopédique; et, s'il est insuffisant, aux interventions chirurgicales, que nous n'avons pas à décrire ici, mais qui devront être retardées jusqu'à la période d'éburnation, c'est-à-dire, en général, lorsque l'enfant aura atteint l'âge de 6 à 7 ans.

Observations de quelques enfants rachitiques.

Nom	Né à	Elevé	Marche	Dentition	Renseignements sur la famille	Maladies antérieures	Etat actuel
R... Renée 22 mois. (Trousseau).		Biberon. Lait quelconque coupé d'eau d'orge.	14 mois.	1er dent 8 mois.		Impétigo. Coryza. Bronchites.	Rachitisme très accentué. N'a marché que 15 jours depuis lors les jambes se sont déformées.
M... Auguste 5 mois. (Trousseau).	Terme.	Biber. Lait bouilli jusqu'à 8 mois. Quantit. non graduées. Depuis, nourrit. quelcon.	Ne marche pas encore.	1re dent à 12 mois.	4 sœurs ou frères morts : ont marché tard La mère à marché de bonne h.	Bronchite et troubles gastro-intestinaux.	Nodosités. Pas de déformations. Douleurs à la pression un niveau des jointures. Tête volumineuse.
B... Jeanne 20 mois. Enf. mal.	Terme	Sein jusqu'à 10 mois ; têtées non réglées.	18 mois.	1re dent à 17 mois.	1 frère a marché à 15 mois. Parents ont marché de bonne h.	Rougeole à 12 mois.	Rachitisme thoracique. Ventre volumineux. Estomac dilaté.
A... Louise 18 mois. Enf. mal.	Terme.	Sein le 1er mois. Puis biber. le jour et rien la nuit.	17 mois.	1re dent à 9 mois.	2 sœurs ont marché à 12 et à 16 mois.	Bronc.-pneumon. et diar. persis à 6m	Rachitisme. Incurvation très accentuée des jambes.
C... Georges 24 mois. (Nanterre).	Terme.	Sein jusqu'à 5 mois. Puis lait stérilisé, la mère lui fait partager ses aliments.	21 mois	1re dent à 17 mois.		Gastro-entérite grave à 13 mois. Craintes de tuberculose	Rachitisme avec peu de déformation. A 22 mois broncho-pneumonie. A sa suite nouvelle pous. de rachit. très douloureux.

Noms	Né à	Elevé	Marche	Dentition	Renseignements sur la famille	Maladies antérieures	Etat actuel
T... Eugène. (Nanterre),		Sein jusqu'à 18 mois. Tétées irrégulières.	18 mois.	1re dent 9 mois 1/2.		Troubles gastro-intestinaux prolongés.	Rachitisme léger. Chapelet costal et crâne volumineux. Rien aux membres inférieurs.
R... Paul, 3 ans. (Trousseau).	Terme.	Sein irrégulièrement. Potages à partir de 5 mois.	Commence à marcher à 3 ans.	1re dent à 15 mois.	Parents ont marché de bonne heure. Un frère a marché à 14 mois.	On s'est aperçu des déformations dès l'âge de 6 mois, à la suite d'une bronchite.	Rachitisme. Incurvation des ambes. Persistance de fontanelles antérieures. Chapelet costal. Flexibilité des os. Pas de douleurs.
O... Alice, 4 ans 1/2.	Terme.	Sein jusqu'à 6 mois. Puis nourriture quelconque.	Marche à 2 ans 1/2	1re dent à 12 mois.	Parents tuberculeux.	A eu varicelle, bronchite, touj. maladiv. Déformations des membr. inf. depuis que l'enfant marche.	Double genu valgum.

Nom et âge	Né à	Elevé	Marche	Dentition	Renseignements sur la famille	Maladies antérieures	Etat actuel
Gard... Louis	Terme.	Sein. Alimentation solide à partir de 8 mois.	A 18 m. comm. à se tenir ne marche pas enc. seul		Père tuberculeux	Atrophique et rachitique.	Fontanelle très ouverte, gros ventre. Nouures.
P... Marie.		Biberon. Lait de crémerie jusqu'à 11 mois, vient à ce moment au dispensaire.	Marche seul à 17 mois 1/2. Pèse 10 k. 200	1re dent à 9 mois		L'enfant est au lait stér. l. depuis l'âge de 6 m. 1/2. Les déform. qui étaient très accus. au début ont notab. dimin.	Incurvation des jambes. Chapelet thoracique
M... Emile 2 ans 1/2. Belleville.	Terme. Accouchement normal.	Sein pendant 15 jours. Depuis l'âge de 6 mois potage et tapioca	19 mois.	1re dent à 4 mois les autres à partir de 10 mois.		Troubles gastro-intestinaux. Soigné à Trousseau depuis 8 m.	Rachitisme crânien et thoracique.
M... Eugénie 3 ans 1/2 Trousseau.		Sein jusq. 6 m. A partir de ce mom. panades et sein.	22 mois.	1re dent à 6 mois.	2 frères ont marché à 22 mois.	Troubles gastro-intestin. Varicelle.	Rachitisme. Incurvation des jambes. Réflexes exagérés.

Nom et âge	Né à	Elevé	Marche	Dentition	Renseignements sur la famille	Maladies antérieures	Etat actuel
L... Victor 18 m. Enf. M.		Nourri au sein par mère enceinte depuis six mois.	16 m.				Nouures aux poignets et léger chapelet costal.
L... René 33 m. Bellev.	Né à 7 m. pesait 1650.	En couveuse 5 semaines : service de M. Budin. Pesait à ce moment 5 L. A 4 m. pes. 7 L. Au sein pendant 4 m. Depuis lors biber. lait ordin. non bouilli, à 18 m. nour. quelconque.	Se tient sur ses jambes à 2 ans. Marche depuis 2 mois.	1re dent à 12 mois.			Prématuré. Atrophique. Chapelet costal. Nouures aux poignets : rien aux jambes. Strabisme. Parle difficilement.
R. Madeleine 22 mois. Enf. M.		15 premiers jours au biberon. En nourrice jusqu'à 3 mois. Biberon.	18 mois.	4 dents actuellement		Entérite à 2 mois, durant 3 semaines.	Rachitisme accentué. Ventre volumineux. Crâne natiforme. Peu de déformation des membres inf. Extension impossible.
G 19 m. ... G.. M. Enf	Né à 8 mois.	Lait condensé et tapioca dès le début.	Comm. à marche. seul	1re dent. à 17 m.	1 frère a marché à 11 m.		Atrophique. Rachier.n tismlé

Nom	Né à	Elevé	Marche	Dentition	Renseignements sur la famille	Maladies antérieures	Etat actuel
D... Émile, 26 mois. (Belleville).	Terme.	Biberon. La nourrice lui faisait boire du vin. Pesait 4 k. 500 à 3 mois.	19 mois.		Un autre enfant a marché à 18 mois, élevé au sein et au biberon. Etait obèse.	Il y a 2 mois, la mère va le chercher en nourrice. A ce moment, les jambes étaient tordues, et il ne pouvait plus marcher. Vient à Belleville, est mis au lait stérilisé. Actuellem. marche bien.	Rachitisme. Déformations notables des membres.
B... Roger, 2 ans 1/2. (Trousseau).		Sein jusqu'à 21 mois.	14 mois.			Bronchite à 9 mois.	Mal de Pott connu depuis 5 mois. Rachitisme léger.
L... Louis, 18 mois. (Trousseau).	Pesait 3 k. 500	Sein 2 m. 1/2 puis biber. Lait ordin. non bouill. Depuis âge de 14 mois, nourrit. quelconq.	15 mois.			Diarrhée verte à 4 mois.	Rachitisme. Depuis 3 semaines, ne marche plus.

Nom	Né à	Elevé	Marche	Dentition	Renseignements sur la famille	Maladies antérieures	Etat actuel
R... Marcel 3 ans. (Trousseau).		Sein 10 mois. Depuis lors nourrit. quelconque.	18 mois.	1er dent 12 mois.			Rachitisme. Depuis 2 mois ne marche plus.
X... Léon 16 mois. (Trousseau).		Sein jusqu'à 12 mois.	14 mois, mais jambes incurv. et marchait en fléchissant le genoux	1er dent à 4 mois .	Deux autres enfants ont marché à 13 et 14 mois.	Digérait mal. Vomissements pendant 18 jours à l'âge de 6 mois.	Rachitisme. A la suite de diarrhée datant de 15 jours ne peut plus se tenir sur ses jambes et douleurs à la pression.
G... Louise.		Sein jusqu'à 10 mois. Depuis va à la crèche.	18 mois.	1er dent 5 mois. A 8 mois avait deux canines.		Diarrhée pendant longtemps à la crèche.	Rachitisme crânien et thoracique. Pas de déform. des membres.

Observation résumée de trois enfants rachitiques présentés par M. Variot à la Société médicale des hôpitaux le 27 novembre 1897.

Ils sont âgés de 6 ans, 8 ans et 9 ans 1/2 et présentent tous trois des déformations rachitiques analogues avec des troubles locomoteurs très accentués.

Celui de 6 ans, élevé au biberon, n'avait jamais marché et était tout-à-fait infirme. Les déformations rachitiques étaient étendues à tout le squelette, surtout aux membres inférieurs et particulièrement aux tibiax. Contracture musculaire : les jambes sont à demi-fléchies sur les cuisses et si on veut les étendre ou si on déplace l'enfant pour lui faire poser les pieds à terre, il éprouve de vives douleurs.

Les enfants sont maintenus au repos, soumis au lait stérilisé, viande crue, œufs à la coque, potages au riz, sirop de lacto-phosphate de chaux, bains salés, massages et frictions.

Le premier après quatre mois se met à marcher.

Le second dont l'impotence était complète à son entrée, et qui présentait une véritable paraplégie, marche au bout de 2 mois, bien qu'avec difficulté.

Le troisième qui pouvait faire quelques pas à son entrée est notablement amélioré dans le même temps.

HÉRÉDO-SYPHILIS

A côté du rachitisme, il est juste de placer l'hérédo-syphilis. Ces deux affections ont, en effet, tant de points de contact que Parrot voulait faire de l'une la dépendance de l'autre. Cette opinion se conçoit aisément, lorsqu'on voit avec quelle fréquence rachitisme et syphilis combinent ou alternent leurs actions.

Chez un enfant hérédo-syphilitique il n'est pas rare de trouver des déformations rachitiques associées à diverses manifestations rachitiques. Les mêmes phénomèmes peuvent s'observer chez plusieurs enfants d'une même famille dont les générateurs sont syphiliques : ou bien certains d'entre eux ne présentent que des manifestations rachitiques, les autres, des manifestations syphiliques.

Voici résumées deux observations, fort intéressantes à ce sujet, rapportées par M. le professeur Pinard (1).

I. — Père syphilitique depuis plusieurs années. Mère reste saine, six grossesses.

1. *In* thèse, E. Fournier. Paris, 98.

Deux premières. — Fausses couches.

Troisième. — Enfant rachitique.

Quatrième et cinquième. — Enfant bien portant (le père s'est soigné).

II. — Père syphilitique depuis dix ans. La mère a quatre grossesses.

Deux premières. — Enfants rachitiques.

Troisième. — Enfant mort en 15 jours d'accidents syphiliques.

Quatrième. — Enfant bien portant (le père s'est soigné).

M. le professeur Lannelongue (1) rapporte un cas d'hérédo-syphilis avec rachitisme généralisé.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2. Quelques jours après sa naissance, boutons avec suppuration et croûtes. Coryza à 4 mois. De temps en temps, depuis lors, éruptions aux fesses et près de l'anus. A 14 mois, la mère le reprend de nourrice: il ne marchait pas, remuait les membres supérieurs mais ne pouvait tenir sur les membres inférieurs.

A 16 mois, grosseur à la jambe droite. Retard de la dentition, qui présente les lésions habituelles à la syphilis. L'enfant n'a jamais marché.

Extrémités articulaires gonflées et déformées. Diaphyses incurvées. Nouures en fuseau sur la continuité de la diaphyse, portant sur l'humérus des deux côtés et sur le tibia et le

1. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1883,40.

fémur gauches. A ce niveau, mobilité anormale, mais pas de crépitation. Gonflement des cubitus, des clavicules et des extrémités chondro-sternales des côtes.

Pourtant l'opinion de Parrot ne saurait être admise. Les rachitiques indemnes de toute syphilis sont légion, et le rôle de la syphilis dans la production du rachitisme n'est pas dû à une action spécifique, mais à la dystrophie générale qui retentit de tant de façons sur l'organisme.

L'hérédo-syphilis peut agir de bien des manières pour amener le retard de la marche.

Cette affection dont la virulence extrême est capable de tuer le fœtus *in utero*, ne l'épargnera pas s'il survit ; elle poursuivra l'enfant, dans les premiers mois, par ses manifestations précoces, dans la seconde enfance par ses manifestations tardives.

Bien plus, « la syphilis ne fait pas que de la syphilis » dit le professeur Fournier (1). Outre l'action exercée par sa toxine propre, elle apporte dans l'organisme qu'elle infecte une perturbation profonde, des modifications anormales, des déchéances organiques, accidents d'origine, mais non de nature syphilitique, accidents *para-syphilitiques* (2).

Ces troubles dystrophiques peuvent être généraux ou partiels et se révèlent par une lenteur insolite ou par des arrêts du développement, par un retard dans la croissance générale, dans l'évolution des dents, dans

1. Fournier *L'hérédité syphilitique*. Paris, 1891.

2. Le Gendre. Art. hérédité. *In traité de mèdecine*. Brissaud et Bouchard.

l'époque de la marche. Ces enfants sont en somme de véritables atrophiques.

Dans ces cas de syphilisation massive, cet organisme « qui a conçu un germe hostile » (Guéneau de Mussy), présente un état spécial d'asthénie, d'impotence générale. L'enfant ne marche pas parce qu'il n'en a pas la force, parce que tout chez lui est retardé ; c'est de *l'infantilisme infantile*, si on pouvait ainsi parler.

Nous pourrions citer un assez grand nombre d'exemples de ce retard de toutes les fonctions et en particulier de la marche chez les hérédo-syphilitiques.

Tous sont à peu près calqués sur le même modèle.

En voici uu bien typique ; c'est une enfant du service de M. le Dr Variot (S. Gillette). Quand notre maître la vit pour la première fois, elle avait deux ans et pesait 11 livres : elle était dans un état lamentable avec une diarrhée profuse, datant de plusieurs mois, un aspect absolument cachectique. *L'enfant ne marchait pas*, disait quelques mots à peine, s'alimentait mal, la dentition était très retardée. Quelques cicatrices suspectes mirent sur la voie du diagnostic ; le traitement antisyphilitique fut institué et ce fut une véritable résurrection.

L'état général se remonta très rapidement ; l'enfant malgré une rougeole intercurrente, a augmenté de près de 4 kilog. en 5 mois et *maintenant marche seule.*

Une autre enfant, que nous avons vue à la consultation de M. le Dr Netter, est âgée de cinq ans et semble à peine en avoir trois. Elevée au biberon à la campagne. Père syphilitique. Elle a *marché à 29 mois* ; elle est encore faible sur ses jambes. Incontinence d'urine. Ne parle pas,

mais comprend ce qu'on lui dit. Bons effets du traitement antisyphilitique.

Le Professeur Fournier rapporte dans ses leçons (1) le cas d'un de ses malades « *ne marchant pas encore* et même ne se soutenant que difficilement sur ses jambes à l'âge de 18 mois ».

Il rappelle le cas d'un malade de Jackson ne commençant *à marcher qu'à l'âge de* 2 *ans et* 9 *mois*; celui d'un autre malade de Barthélemy et Parinaud né d'une mère syphilitique et ne commençant à parler qu'à deux ans, à *marcher que vers* 27 *ou* 28 *mois.*

Un autre malade de M. Fournier âgé de 3 ans 1/2 a présenté dans sa première enfance des lésions syphilitiques bien caractérisées. Sans souffrance, sans cause appréciable, s'installe une paraplégie qui guérit par le traitement mercuriel.

Ces exemples sont assez caractéristiques : il est inutile d'en énumérer davantage.

D'autres fois, le petit syphilitique ne peut marcher parce que, en dehors ou en plus de l'action générale du virus spécifique, la syphilis a déterminé des réactions pathologiques (inflammations, néoplasies, etc,) localisées, qui deviennent un obstacle puissant à l'intégrité de la fonction que nous avons en vue.

Les os longs des membres inférieurs sont le plus souvent atteints et, parmi ceux-ci, le tibia semble être le siège de prédilection des productions inflammatoires ou néoplasiques d'origine spécifique. Ces productions varient

1. Fournier. *Syphilis héréditaire tardive.*

généralement suivant l'âge ; production d'ostéophytes et épaississement du périoste chez le nouveau-né ; ramollissement du cartilage épiphysaire et de la diaphyse adjacente, déterminant chez le nourrisson (de 3-6 mois en moyenne) la pseudo-paralysie de Parrot. Vers six mois la décalcification de l'os s'accentue et se fait dans la profondeur de l'os tandis que de nouvelles couches se forment à la surface. Un degré de plus et, comme dans le rachitisme, un tissu spongieux apparaît à la surface de l'os envahi progressivement par la substance médullaire.

Ces lésions osseuses peuvent aboutir, après un certain temps, à la production de fractures spontanées et de nécroses dans certains cas d'ostéomyélites (Lannelongue). Ajoutons à ces lésions la production d'inflammation gommeuses du périoste ou de la moelle des os.

On conçoit, dit Balzer, « que ces lésions osseuses amènent fréquemment l'arrêt de développement du membre atteint et des lésions d'atrophie musculaire», toutes conditions déplorables pour l'entrée en jeu d'une fonction nouvelle, qui n'a plus ses organes intacts pour agir.

Les désordres osseux ne sont pas sans retentir sur les articulations qui peuvent présenter des lésions d'hydarthrose ou de périarthrite. Lorsqu'elles s'accompagnent de production ostéophytiques, les troubles fonctionnels sont encore plus importants et peuvent compromettre la marche d'une façon plus ou moins durable.

Ainsi la syphilis peut agir sur les leviers osseux, les articulations et les muscles pour compromettre la locomotion. Elle atteint aussi le dernier élément de l'appareil locomoteur, c'est-à-dire le système nerveux.

La plupart des affections cérébrales et médullaires peuvent être créées de toutes pièces par la vérole ; nous les retrouverons en parlant du retard de la marche dans les maladies nerveuses. Nous nous bornerons ici à les énumérer : troubles intellectuels, avec tous les degrés, depuis un simple « retard », jusqu'à l'idiotie profonde, méningites, gommes, endartérites cérébrales ou médullaires, arrêts de développement (maladie de Little, spina bifida) hémiplégie, hydrocéphalie, scléroses cérébrales, convulsions épileptiformes etc.

Il résulte de ce que nous venons de dire, que le *diagnostic* de syphilis devra toujours être envisagé,chez des enfants qui ne peuvent marcher ou ont marché tard et chez qui la constatation d'une autre affection causale n'aura pu être faite.

Or deux cas peuvent se présenter. Ou bien il s'agit d'un enfant souffreteux, à développement lent, chez qui aucune lésion locale ne vient attirer l'attention. Ou bien il s'agit d'un petit malade porteur de lésions de l'appareil locomoteur dont nous recherchons la véritable cause.

Dans le premier cas le diagnostic s'appuiera sur l'aspect du malade, sur les stigmates révélateurs, comme les appelle M. Fournier : habitus, facies pâle, terreux, constitution malingre et chétive, infantilisme en un mot. Puis ce sont les difformités crâniennes et nasales, stigmates cicatriciels de la peau et des muqueuses, triade d'Hutchinson. Le second élément de diagnostic et souvent le seul qu'on puisse se procurer nous est fourni par l'enquête sur les familles: c'est la grande polymortalité des enfants par avortement,ou accouchement prématuré.Souvent l'en-

fant suspect est le premier représentant viable d'une série plus ou moins longue de rejetons décimés à un âge souvent d'autant plus avancé de la gestation qu'on se rapproche d'un numéro plus élevé de cette série. Il est aussi très important, quoique souvent difficile, de rechercher dans chaque cas la contamination des père et mère et de tous les enfants de la famille.

Dans le second cas le diagnostic est plus simple : souvent il s'agit de lésions visibles et palpables des membres inférieurs dont la nature est généralement facile à reconnaître.

Enfin dans toutes les affections nerveuses de la première enfance « n'ayant pas fait leur preuve » on songera à la possibilité de la syphilis comme maladie causale et dans certains cas, l'influence heureuse du traitement viendra confirmer cette hypothèse.

Nous n'insisterons pas sur le mode de traitement dont les préparations iodo-mercuriques sont la base. Ses effets sont souvent merveilleux; sous son action bienfaisante, on voit des enfants se développer avec une grande rapidité, au point de vue physique, comme au point de vue intellectuel.

Voici une observation intéressante de Moncorvo, citée par M. Fournier.

Il s'agit d'une sclérose en plaque d'origine sphilitique.

Enfant né à terme; état de faiblesse extrême. Lésions syphilitiques. Convulsions dans l'enfance. Développement physique et intellectuel très lent.

Ne commence à balbutier les premiers mots qu'à l'âge de

2 ans et à marcher vers 6 ans. A ce moment changement de caractère, irritabilité, strabisme, nystagmus, faiblesse des jambes et défaut de coordination des mouvements. Tremblement à l'occasion des mouvements. Marche chancelante. Il ne peut se conduire seul. Expression d'imbécillité. Rires sans motif; parole saccadée, embarrassée, monotone. Tremblement de la langue. Sensibilité intacte. Reflexes normaux. Traitement par l'iodure de potassium. Amélioration très rapide de tous les troubles.

Mais ces effets ne sont malheureusement pas constants; il est des affections graves du système nerveux sur lesquelles la thérapeutique ne semble pas avoir de prise; il est des hérédo-syphilitiques qui, malgré tous les soins, resteront idiots ou infirmes.

Il ne faut pas attendre la naissance de l'enfant pour soigner sa syphilis; il faut la soigner bien avant, chez les générateurs, et combattre dans son germe la vérole des innocents.

II

Retard de la marche lié aux affections de l'apparei locomoteur.

CELLES-CI PEUVENT ÊTRE CONGÉNITALES OU ACQUISES.

A. — *Retard de la marche lié aux malformations congénitales.*

I. — *Malformations portant sur les membres inférieurs.*

Monstruosités. — Les processus tératologiques peuvent porter sur les membres ou sur les centre nerveux.

1° *Tératologie des membres inférieurs.* — Chez l'embryon, les membres postérieurs apparaissent de chaque côté de l'extrémité postérieure, sous forme de palettes orientées de façon que la future face plantaire regarde en avant, la région du gros orteil en haut, celle du petit orteil en bas.

Le premier bourgeon représente l'extrémité distale du membre (pied), qui s'allonge par sa base sur laquelle apparaissent successivement les portions qui seront la jambe, puis la cuisse.

Il peut y avoir arrêt de développement (phocomélie) le

membre étant représenté par une extrémité à peu près normale, rattachée au tronc soit directement, soit par un segment rudimentaire.

Ou bien il y a amputation congénitable se traduisant soit par une absence complète du membre (ectromélie considérée comme arrêt de formation par Geoffroy-St-Hilaire) ; soit par des malformations des extrémités (hémimélie) qui restent imparfaites ou rudimentaires. Ce phénomène est dû à la production de nouveaux bourgeons se développant sur le moignon de membre. Cette propriété de repousser, qui peut se manifester chez l'embryon humain, est normale chez certains animaux à sang froid (Salamandres, batraciens anoures avant leur métamorphose). Il est évident que suivant leur degré de développement, ces processus tératologiques modifient de façon différente la locomotion. Ce sont des raretés qu'il nous suffit de citer.

2° *Malformations portant sur le squelette de la jambe.* — Les malformations peuvent porter sur le squelette de la jambe. Il peut y avoir absence congénitale d'un des deux os.

L'absence congénitale du péroné est moins rare que celle du tibia. Hoffa en comptait 40 exemples ; Hawdeck en a réuni 97 observations. Le membre est atrophié en totalité ; l'atrophie est plus accentuée au niveau de la jambe qu'au niveau de la cuisse. Exceptionnellement, le membre peut être réduit à un seul moignon.

En même temps que de l'atrophie, la jambe présente une incurvation à sommet antérieur ou antéro-interne, répondant à l'union des 2/3 supérieurs avec le 1/3 infé-

rieur du tibia. En même temps, il y a rétraction des péroniers et du tendon d'Achille, d'où formation d'un pied valgus équin. Souvent on note en même temps l'absence totale ou partielle des orteils. Nous avons observé à l'Hôpital Trousseau une enfant de 3 ans présentant une absence complète du péroné. La marche et la station debout étaient impossibles. Elle fut opérée par M. Broca ; 7 mois après, on constatait une amélioration fonctionnelle considérable si elle pouvait faire quelques pas, sans besoin d'appui.

L'absence congénitale du tibia est exceptionnelle. Au XIIIe congrès international de médecine et de chirurgie de 1900, M. Launois, à propos d'un enfant qu'il présente, a pu réunir 40 observations de cette malformation. Elle peut être totale ou partielle. Elle s'accompagne d'une certaine augmentation de volume du péroné qui présente une incurvation à convexité tournée en arrière et en dehors; on note, de la flexion forcée et permanente de la jambe sur la cuisse et la formation d'un pied-bot varus ou varus-équin. Il s'y joint souvent d'autres malformations, portant en particulier sur l'extrémité inférieure du fémur.

Dans ces cas, le retard de la marche est dû à deux causes : la déformation du membre et la faiblesse de son squelette.

Le pronostic s'aggrave avec l'âge, car la différence entre le membre malade et le membre sain ne fait que s'accroître (Lannelongue).

Les indications thérapeutiques consistent donc à corriger les attitudes vicieuses du membre : redressement du squelette de la jambe ; redressement forcé ou ostéotomie

suivie d'application d'appareil plâtré ; traitement du pied-bot. On combattra l'atrophie et l'insuffisance musculaires par le massage et l'électricité. On pourra souvent ainsi faire marcher les malades dans d'assez bonnes conditions. Vuillaume publie l'observation, avec radiographie, d'un enfant de six ans et demi absolument impotent, présentant une absence partielle du tibia. L'opération fut la suivante : on fit une anastomose du péroné avec la partie osseuse représentant le tibia. Grâce à cette intervention, la marche put se faire dans de bonnes conditions.

Les malformations congénitales du membre inférieur peuvent être *atypiques*. Nous avons observé dans le service de M. le professeur Grancher, un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os, avec un certain degré d'amincissement. La malade a été présentée par M. Marfan à la Société médicale des hôpitaux en mars 1896.

Voici résumée son observation.

Fillette de 5 ans ; née à terme : pas d'antécédents morbides. Première dent à 4 mois, n'a *jamais marché*. On s'est aperçu des malformations dès la naissance.

Membre supérieur.— Allongement de tous les segments ; mains en « pattes d'araignée ». Rétraction fibreuse des tendons gênant l'extension. Doigts amincis.

Membres inférieurs. — Pieds très allongés (18 cm. de long) ; orteil samincis. Os de la jambe allongés et aplatis transversalement. Allongement des cuisses et des jambes.

Les mouvements des articulations des membres inférieurs

sont généralement libres, moins toutefois que chez l'enfant normal. Extension du genou rendue impossible par la rétraction fibreuse du creux poplité, c'est la cause probable de l'obstacle à la marche.

A l'âge de 2 ans 1/2 l'enfant ne parlait pas et on la croyait idiote, mais le développement intellectuel s'est opéré.

Grande émaciation des muscles. Pas de troubles des réactions électriques. L'enfant semble un peu s'améliorer. M. Marfan propose pour cette affection le nom de *dolichosténomélie*.

De ces faits de malformations, nous devons rapprocher les cas d'atrophie ou d'hypertrophie congénitale d'un seul ou des 2 membres inférieurs.

Dans le 1er cas, le retard apporté à la marche dépend du degré *d'atrophie*. Il est souvent peu marqué et reste sans retentissement fonctionnel appréciable : plus accentué, il détermine du retard et de la claudication.

L'hypertrophie unilatérale est rare. Nous en avons observé un exemple dans le service de M. Variot. Il s'agissait d'une enfant, (Marguerite G.), âgée de 20 mois, présentant de l'hypertrophie assez marquée du membre inférieur droit, dont la circonférence dépassait de 1 cm. 1/2, celle du côté opposé au niveau de la cuisse ; la longueur du membre mesurait 3 cm. de plus à droite qu'à gauche.

On s'était aperçu de l'inégalité des membres, dès la naissance, et la mère dit avoir eu aussi le membre inférieur droit, notablement plus volumineux que le gauche lorsqu'elle était jeune. Cette enfant, élevée dans de bon-

nes conditions d'hygiène, et n'ayant jamais été malade, n'a commencé ses premiers pas qu'à l'âge de 17 mois, et a toujours boîté.

Dans ces cas d'hypertrophie congénitale, M. Redard a dû quelques succès à l'emploi méthodique du massage, de la compression élastique, de l'électricité, (courants continus). Grâce à ces moyens, la marche pourra être facilitée (Comby). L'élephantiasis qui est exceptionnel sous nos climats, peut présenter certaines analogies avec une hypertrophie congénitale, comme le témoigne le cas présenté par Nové-Josserand en avril 97, à la société médicale de Lyon.

Les malformations des membres que nous avons signalées jusqu'ici, sont rares. Nous allons étudier maintenant deux affections congénitales fréquentes et fort importantes dans la question qui nous occupe :

La luxation congénitale de la hanche.

Le pied-bot congénital.

3° *Luxation congénitale de la hanche.* — La luxation congénitale de la hanche est généralement méconnue avant l'âge où l'enfant fait ses premiers pas ; jusqu'à ce moment, les troubles fooctionnels n'existent pas, et les signes physiques sont peu accentués. Ce qu'il y a de congénital dans cette affection, ce n'est généralement pas la luxation mais une malformation articulaire, une disproportion entre la tête fémorale, normale d'abord, se modifiant ensuite, et le cotyle trop petit pour la recevoir ; tant que l'enfant ne marche pas, tête et cotyle restent en contact, mais dès que, dans la station verticale ou la

marche, le poids du corps est transmis à la hanche, la tête fémorale, sans appui cotyloïdien, sera luxée.

Il est pourtant des faits indéniables de luxations observées chez l'enfant en bas âge. M. Kirmisson cite le cas d'une fillette de 11 ans, chez qui la difformité aurait été remarquée à l'âge de 3 semaines, et d'une fillette de 3 ans qui aurait présenté du racourcissement dès la naissance. Il a observé une petite fille de 4 mois, atteinte de luxation congénitale droite avec raccourcissement de un centimètre (1).

On a, du reste, rapporté un certain nombre de cas de luxation observés sur des cadavres de nouveau-nés (Paletta, un cas ; M. Bar, deux ; M. Lockwood, deux ; M. Lepage, un).

Ce qu'on peut observer dans la pratique chez l'enfant en bas âge, c'est parfois un certain degré d'atrophie du membre, s'il est assez accentué pour attirer l'attention.

On découvrira peut-être une exagération des mouvements de flexion, peut-être un certain degré de contracture des adducteurs, parfois une légère déviation de la colonne vertébrale. On sera amené à pratiquer l'examen radiographique qui dénotera un changement dans les rapports normaux de l'articulation.

Mais, nous le répétons, il est difficile de porter le diagnostic de luxation congénitale de la hanche chez l'enfant en bas âge. Pourtant, avant qu'il n'essaye de faire ses premiers pas, il est un signe qui doit y faire songer ;

1. Kirmisson. *Maladies chirurgicales d'origine congénitale*, 1898.

c'est précisément le retard de la marche. Il s'observe dans un grand nombre de cas, mais à des degrés différents, croyons-nous, suivant la variété de luxation (1).

Habituellement, ce n'est pas à cause du retard de la marche qu'on nous amène les enfants atteints de luxation congénitale. mais, c'est parce qu'ils marchent mal et c'est alors que nous découvrirons pourquoi ils ont marché tard.

Que nous révélera l'examen de ces enfants ?

Leur histoire est presque toujours la même ; dès qu'ils ont marché, on s'est aperçu qu'ils boitaient, se berçaient, se balançaient. La claudication, légère au début, va en augmentant ; ils se fatiguent vite, et, parfois, accusent des douleurs dans la hanche ou dans tous les membres lorsqu'ils sont fatigués. Exceptionnellement, la luxation se produit d'une façon brusque.

L'examen direct donne des résultats différents suivant que le déplacement de la tête s'est fait en avant ou en arrière, suivant aussi que la luxation est uni ou bilatérale.

a). — *Luxation unilatérale en arrière.* — Examinons l'enfant debout. Il y a asymétrie des deux côtés ; le membre malade est plus grêle ; quelquefois, cette asymétrie porte sur tout un côté du corps. Le grand trochanter de ce côté, est plus haut et plus postérieur que du côté sain. La fesse du côté malade est flasque, aplatie. Le pli fessier est abaissé, plus droit, plus court, plus profond que du côté opposé.

Le triangle de Scarpa se laisse déprimer, et on n'y sent

1. Voir le tableau ci-après.

pas la tête fémorale. Le bassin s'abaisse du côté malade ; le pli de l'aîne est profond et presque horizontal de ce côté. Chez les petites filles, la grande lèvre est abaissée du côté malade, elle est séparée par un certain intervalle de la face interne de la cuisse. Le membre est en adduction et rotation en dedans. Cette attitude peut être masquée par l'attitude inverse que prend le genou dans certains cas. Exceptionnellement, le bassin est au contraire élevé du côté malade, si le pied de ce côté se met en équinisme, ou si le membre sain se raccourcit par flexion compensatrice.

On note, enfin, une incurvation dorso-lombaire, dont la convexité est tournée du côté malade, quand le bassin est abaissé, du côté sain, quand le bassin est élevé.

Fait-on marcher l'enfant, on voit se produire une oscillation brusque du tronc vers le côté malade, en même temps que le membre luxé semble s'enfoncer dans le flanc.

Dans la position couchée, on constate en mesurant le membre de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la base de la rotule et à la malléole externe qu'il y a raccourcissement. Le bord supérieur du grand trochanter dépasse en haut la ligne de Nélaton-Roser.

Si d'une main, on palpe la face postérieure de l'articulation, pendant que l'autre main imprime au membre fléchi des mouvements de rotation, on a la sensation que la tête est mobile et le trochanter fixe, à l'inverse de ce qui se passe normalement.

La flexion provoquée est exagérée, au point que le genou peut arriver au contact de l'épaule (Pravaz) ; l'extensibi-

lité peut également être augmentée. Si l'on fléchit la cuisse à angle droit sur le bassin et la jambe à angle droit sur la cuisse, on pourra, en agissant sur le pied déterminer une rotation d'un 1/2 cercle, tandis que normalement elle ne peut dépasser 1/4 de cercle (Chassaignac).

En tirant sur l'extrémité du membre, en le repoussant vers sa racine, on peut voir, dans certains cas, le trochanter suivre ces mouvements.

L'abduction au contraire est toujours limitée, par suite de la tension des muscles adducteurs. Quelquefois, ces luxations se compliquent de rétraction musculaire, lorsqu'elles sont aggravées et devenues franchement postérieures : dans ces cas, les mouvements provoqués sont toujours diminués. Il s'y joint des phénomènes douloureux. La marche est très difficile : les malades sont des infirmes.

b). — *Luxation unilatérale en avant.* — Les troubles fonctionnels et physiques sont bien moins accusés; le membre reste bien orienté. La rotation en dehors est plus ou moins accentuée, suivant le degré de la luxation. On ne sent pas la tête en arrière; elle est en avant et au dessus du grand trochanter. Le bassin est incliné du côté malade, et la colonne lombaire présente une courbure à convexité orientée du même côté. La traction opérée sur le membre fait saillir les muscles de la région postérieure de la cuisse. Enfin, les mouvements passifs sont à peu près normaux. La flexion et l'adduction sont légèrement diminuées.

c). — *Luxation bilatérale.* — Elle est généralement symétrique en haut et en arrière.

L'attitude du malade est caractéristique. Les membres inférieurs paraissent raccourcis et le tronc semble s'enfoncer dans le bassin ; le ventre est proéminent, les fesses volumineuses à cause de la saillie des têtes fémorales. A leur racine, les membres sont écartés et se rapprochent au niveau du genou. Le bassin est en anteversion ; le trochanter est remonté dans la fosse iliaque ; l'ensellure est plus ou moins accusée.

La démarche est particulière : le malade se dandine, « marche en canard ».

Le trochanter et le bassin s'élèvent, et la colonne s'incurve en formant une concavité correspondant au côté de l'appui. Il y a parfois rétraction des adducteurs pouvant rendre la marche impossible.

Maintenant que nous connaissons les variétés de luxation, voyons quel rôle elles jouent dans le retard de la marche. Voici ce que nous enseignent des observations de M. le professeur Lannelongue, de MM. Delanglade (1) et Dupré (2), de M. le professeur Kirmisson (3) et quelques-unes personnelles. Ces observations sont au nombre de 127 dont 80 unilatérales et 47 bilatérales.

1. Delanglade. Th. de Paris 96.
2. Dupré. Th. de Paris 91.
3. Kirmisson. *Loco citato.*

Tableau indiquant l'âge auquel ont marché 127 enfants atteints de luxation congénitale.

Luxation bilatérale		LUXATION UNILATERALE							
		Sans indication de variétés							
		Droite		Gauche		En avant		En arrière	
12 mois	1	13 mois	1	9 mois	1	11 mois	1	11 mois	1
13 —	3	14 —	2	12 —	1	12 —	3	16 —	1
14 —	4	15 —	4	13 —	2	13 —	2	17 —	1
15 —	2	16 —	2	14 —	1	14 —	2	18 —	1
16 —	4	17 —	4	15 —	6	16 —	1	19 —	1
17 —	0	18 —	2	16 —	5	17 —	2	20 —	1
18 —	12	20 —	2	17 —	3	18 —	1	21 —	1
19 —	2	24 —	1	18 —	2	22 —	1	22 —	1
20 —	4	30 —	1	19 —	3			23 —	1
21 —	2			20 —	2			24 —	1
22 —	4			21 —	3				
23 —	0			22 —	3				
24 —	2			24 —	2				
25 —	3			27 —	1				
26 —	2			30 —					
30 —	2			36 —	1				
Age moyen de la marc. 18 m. 1/2.	Total 47	Age moyen de la marc. 17 m. 1/2.	Total 19	Age moyen de la marche 15 m.	Total 38	Age moyen de la marche 14 m.	Total 13	Age moyen de la marche 19 m.	Total

Malheureusement la variété de luxation n'est pas indiquée dans tous les cas. *L'âge* moyen du début de la marche est de 17 mois environ. Les 47 cas de luxation bilatérale donnent une moyenne de 18 mois 1/2. Les 13 cas de luxation en avant et en haut, nous montrent que le début de la marche a eu lieu à 14 mois. Dans les 10 cas de luxation en arrière, il est reporté à 19 mois.

Pourquoi la marche est-elle retardée dans la luxation congénitale de la hanche ?

Il y a à cela plusieurs raisons. La première et la plus importante de beaucoup, consiste en ce que, la tête fémorale, n'étant plus logée dans le cotyle, ne peut pas servir de point d'appui pour soutenir le poids du corps ; elle fuit sous le fardeau, et glissera à mesure que le centre de gravité du corps tendra à se déplacer. On n'a, pour se convaincre de ce fait, qu'à observer les mouvements du trochanter, dans les différentes attitudes de la marche.

Il en résulte des troubles d'équilibre, dont l'importance s'exagère au début de la marche qui est déjà si mal assurée chez l'enfant normal.

A cette première cause, peuvent s'en ajouter d'autres : faiblesse des muscles, qui présentent un certain degré d'atrophie ; parfois douleurs, liées le plus souvent à de l'arthrite.

Pourquoi le retard semble-t-il moins accentué dans la luxation en avant que dans la variété postérieure ? Sans doute parce que généralement, dans la luxation en avant, la tête trouve un appui à la surface de l'os iliaque ; elle commence à s'y fixer et la contraction musculaire tend à l'appuyer davantage. L'interposition de la capsule entre

la tête et le périoste de la crête iliaque, peut empêcher la formation d'une néarthrose en ce point, mais, souvent on peut observer, soit l'ossification de cette portion de la capsule, soit son usure, permettant le contact de la tête avec l'os iliaque ; dans ces deux cas, il se forme à ce niveau, une légère excavation de l'os iliaque, et la luxation, bien appuyée, ne détermine qu'un minimum de troubles fonctionnels, malgré une déformation souvent assez accentuée.

Nous devons dire, maintenant, deux mots du traitement. Quelle conduite devrons-nous tenir devant un cas de retard de la marche lié à une luxation congénitale ?

Si on a pu dépister la luxation, alors qu'elle consistait plutôt en une malformation qu'en une luxation véritable, on n'aura pour ainsi dire pas de réduction à pratiquer. Il suffira de consolider l'articulation *sur place*. Pour cela, on doit placer le membre dans une position modérée d'abduction, à l'aide de divers appareils, parmi lesquels M. Kirmisson préfère la gouttière de Bonnet articulée. S'il y a un léger déplacement de la tête fémorale, on le corrigera par l'application d'un appareil à extension continue qui a l'inconvénient de nécessiter un repos prolongé. Mais chez les jeunes enfants, si la réduction est facile à obtenir, elle est difficile à maintenir. Dans ce but on devra leur faire porter un appareil contentif en cuir moulé, immobilisant l'articulation coxo-fémorale, embrassant la cuisse et le bassin et maintenant la hanche dans un certain degré d'abduction. A condition d'être appliqué, pendant un temps suffisant (parfois plusieurs années) ce traitement sera généralement suivi de succès. Mais si la

réduction ne restait pas maintenue, ou si on s'adresse à un malade chez qui la luxation est déjà accentuée, ces moyens peuvent être inefficaces. Si l'enfant a l'âge suffisant (3-10 ans) on s'adressera à la réduction extemporanée sous le chloroforme, suivie d'application d'appareil plâtré (procédé de Lorenz). Par cette méthode, on obtient rarement la reposition anatomique, mais une transposition de la tête contre l'épine iliaque. Il y a, en somme, une luxation appuyée. Les résultats fonctionnels sont pourtant très satisfaisants. Cependant d'après M. Brun (1) qui publie des résultats contrôlés par la radiographie, la reposition complète s'obtient, si on maintient le malade au lit pendant assez longtemps, condition difficile à réaliser en pratique. Consécutivement on ne négligera aucun des moyens de tonifier le muscle (massage, électricité, etc.).

4° *Pied-bot congénital.* — Dans le pied-bot congénital, laissé sans traitement jusqu'au moment où elle s'établit, la marche présente des altérations constantes, variant suivant la forme dont il s'agit, et le degré de chacune d'elles. Nous insisterons peu sur la symptomatologie du pied-bot ; ce qui nous intéresse, c'est de savoir à quoi tient le retard de la marche qui traduit, en somme, la première manifestation des troubles locomoteurs.

Dans le *varus*, qui est la forme la plus fréquente (le plus souvent il s'y joint un certain degré d'équinisme) le pied est dans l'adduction, en même temps que dans l'extension ; sa pointe est dirigée en dedans et en bas ; la plante regarde en dedans et en arrière; le dos se tourne

1. Brun et Ducrocquet. *Presse médicale*, 28 juin 1900.

en dehors et en avant (1); le talon est porté à la fois en dedans et en haut; la tête de l'astragale proémine sur la face dorsale du pied. Le bord externe qui appuie sur le sol, présente trois saillies : extrémité antérieure du calcanéum, cuboïde, extrémité postérieure du cinquième métatarsien. Les muscles sont atrophiés et raccourcis. Le poids du corps, joint à la rétraction musculaire, augmente les déformations. La base de sustentation est constituée par le talon en arrière, la tubérosité antérieure du calcanéum et la face dorsale du cuboïde en avant. A un degré de plus, l'astragale abandonne le scaphoïde et forme, avec le cinquième métatarsien et la tubérosité antérieure du calcanéum, un trépied sur lequel reposera tout le poids du corps; « le pied est devenu une sorte de pilon ».

Ces cas extrêmes ne s'observent que lorsque l'enfant a fait reposer le poids de son corps sur ses pieds, c'est-à-dire s'est tenu debout, ou, le plus souvent, a marché. Avant que la marche ne s'établisse, on n'a généralement affaire qu'à des cas moyens; ils la retarderont alors d'une façon notable.

Nous avons observé trois enfants à l'hôpital Trousseau, deux aux Enfants-Malades âgés de 2 à 4 ans et atteints de varus équin congénital. Ils avaient commencé à marcher, deux à dix-huit mois, un à quinze mois, un à vingt mois, l'autre à 21 mois. Ils avaient eu besoin d'appui pendant longtemps, pour progresser ; l'un deux, âgé de trois ans, ne pouvait pas encore s'en passer.

1. Lannelongue. *Du pied-bot congénital.* Thèse d'Agrégation, 1869.

Lorsque le pied est dans une position telle que l'axe de l'avant-pied se trouve être transversal par rapport à celui du corps, le malade doit pour marcher, faire passer successivement un pied par dessus l'autre. Comme la base de sustentation est très défectueuse, il s'ensuit que, pendant la phase d'oscillation, les mouvements complexes, que doit faire le pied actionné par des muscles fonctionnant mal, pour passer par dessus l'obstacle, s'accomplissent avec difficulté ; les pieds s'entrecroisent et la marche est impossible.

Nous insisterons peu sur les autres variétés beaucoup plus rares de pied-bot Dans le *valgus*, caractérisé par l'exagération des mouvements d'abduction du pied, celui-ci repose sur son bord interne, qui présente alors trois saillies : malléole interne, tête de l'astragale, tubercule du scaphoïde. Il s'y joint généralement un certain degré de talus. La base de sustentation est représentée par le calcanéum, en arrière, le premier cunéiforme et le premier métatarsien en avant. Il n'y a pas d'appui osseux en dehors, en sorte que la base de sustentation est très incomplète. La marche s'établira difficilement, sera douloureuse, toujours défectueuse et pourra devenir impossible.

L'*équin* simple est extrêmement rare ; habituellement, il est combiné au valgus et au varus.

Dans le *talus*, très rare aussi, le talon est abaissé, les orteils relevés presque toujours ; généralement il s'y joint un peu de valgus.

Au point de vue de la marche, ce qui caractérise cette variété, c'est que, si elle est retardée et gênée au début,

elle tendra, à l'inverse de ce qui arrive dans les autres cas, à corriger la déformation et en amènera la guérison.

En résumé dans le pied-bot congénital, ce qui entrave la marche au début, ce sont avant tout les déformations osseuses.

Comment y remédier ? Chez l'enfant en bas âge, le massage ayant pour but de redresser, d'assouplir le pied, de façonner les os encore cartilagineux, amène très fréquemment la guérison, à condition d'être pratiqué d'une façon régulière. Pour que ce traitement réussisse il doit être institué dès la naissance. Passé l'âge de trois ou quatre mois, il sera insuffisant et on devra dans le varus équin, lui associer la ténotomie du tendon d'Achille. Celle-ci, bien entendu, ne s'adressant qu'à l'équinisme, le varus aura été corrigé auparavant par le massage.

Dans les cas rebelles, on aura recours au redressement forcé, suivant la méthode de Lorenz, soit à l'opération de Phelps, soit à la tarsectomie suivie d'immobilisation dans un appareil plâtré. Dans tous les cas, les soins consécutifs, et l'emploi d'appareils orthopédiques, seront utiles pour maintenir la guérison.

Nous devons enfin citer des malformations congénitales très rares : la luxation congénitale du genou, en avant, (genu recurvatum congénital), l'absence ou la luxation congénitale de la rotule. Elles sont capables de troubler plus ou moins le début de la marche.

II. — *Malformations portant sur le système nerveux moteur.* — A côté des malformations des membres inférieurs, nous devons placer certaines autres malformations

déterminant des désordres des centres nerveux et capables de s'opposer d'une façon plus ou moins durable à la marche. Ces malformations peuvent intéresser la moelle et le cerveau (1).

1° *Spina bifida.* — Il n'est pas rare de rencontrer dans le *spina bifida*, des lésions créant une entrave à la marche. On peut noter de la dystrophie des membres, des pieds-bots, des paralysies des membres inférieurs, des paraplégies spasmodiques. Ces complications nerveuses qui peuvent se rencontrer dans l'hydrorachis externe dû à l'hydropisie des membranes — forme la plus fréquente du *spina bifida* — sont presque constantes dans l'hydro-rachis interne, qui est une hydropisie produite dans le canal épendymaire. Parfois, l'hydrocéphalie s'ajoute au *spina bifida* et le complique.

Les troubles observés sont liés à la compression nerveuse. Ils sont généralement faciles à rattacher à leur véritable cause, quand le spina se présente avec ses caractères habituels de tumeur pédiculée et de consistance pâteuse, ou sessile et présentant une tension variable suivant la position du sujet réductible, augmentant dans l'effort. Mais il n'en est pas toujours ainsi et souvent la tumeur est absente. Ardouin et Joachnisthal rapporten 43 cas dans lesquels il n'y avait pas de tumeur ; quelquefois simple hypertrichose, vascularisation de la peau, dépression ombiliquée ou cicatrices, souvent tubercules

1. Nous décrivons en traitant des maladies acquises du système nerveux, certaines affections qui peuvent aussi avoir une origine longénitale.

osseux sous-cutanés répondant aux lames ; ou bien la tumeur est antérieure. Mais les troubles fonctionnels sont les mêmes que dans le spina vulgaire. Généralement « les enfants marchent tard et sont chétifs ». Maors rapporte le fait suivant : (Réunion libre des chirurgiens de Berlin, 98).

Fillette de 3 ans, née à terme, amenée pour une paraplégie.

A 4 mois les parents s'aperçoivent qu'elle exécute peu de mouvements avec les membres inférieurs, n'a jamais pu se tenir debout ni marcher. Membres inférieurs en abduction et rotation en dehors ; le gauche plus court avec genu vulgum.

Mouvements actifs à peine possibles à droite. Soutenue l'enfant pouvait marcher et sa démarche avait le caractère spasmodique. Abolition des réflexes des deux côtés ; réactions électriques normales.

Dans le dos, sur la ligne médiane, à la hauteur de la 12e V. D, plaque d'hypertrichose et, au-dessous d'elle, tumeur descendant jusqu'à la pointe du coccyx. La compression exercée sur la moelle était la cause de la paralysie.

Le diagnostic est porté de spina bifida latent. Extirpation de la tumeur. Bon résultat.

Actuellement l'enfant peut se tenir debout et marcher, bien qu'il reste encore une certaine atrophie musculaire.

En somme, dans cette affection, le retard de la marche peut être dû au mauvais état général, aux malformations concomittantes des membres, aux paralysies. Si on abandonne la maladie à elle-même, la marche pourra souvent

s'établir dans les deux premiers cas, mais avec différentes altérations. Les paralysies sont plus graves, et peuvent survivre à la guérison du spina.

C'est ce que nous montre le fait suivant rapporté par Larger (1).

Enfant de trois ans, opérée de spina lombo-sacré dans les premières 24 heures de sa naissance. Guérison par fermeture spontanée de l'orifice osseux. Il n'y a eu à la suite ni hydrorachis, ni hydrocéphalie.

L'enfant s'est bien développée au point de vue physique et intellectuel, mais conserve de la parésie des membres inférieurs.

En présence d'impossibilité de la marche due au spina bifida, quelle sera la conduite à tenir ? Tous les auteurs sont, aujourd'hui, à peu près unanimes à reconnaître la cure radicale comme seul traitement efficace. Elle devra donc être tentée, toutes les fois qu'elle est possible, c'est-à-dire, en dehors des cas où la tumeur, par son étendue et ses complications, peut être qualifiée de « monstruosité », des cas occultes et de ceux où la faiblesse extrême de l'enfant le rend incapable de supporter une intervention.

2° *Encéphalocèle congénital.* — Nous devons signaler, en passant, ces tumeurs congénitales qui peuvent, lorsqu'il existe des lésions encéphaliques profondes, déterminer des troubles de l'innervation, des paralysies partielles, en rapport avec la zône cérébrale intéressée par la tumeur. Le plus souvent elles se terminent au bout de

1. Larger, XII° Congrès de chirurgie, Paris 1898.

peu de temps, quand elles sont volumineuses, par une méningo-encéphalite mortelle.

Avant d'abandonner l'étude des affections congénitales de l'appareil locomoteur, et d'aborder celle des affections acquises, nous devons nous arrêter à deux sortes d'altérations du système nerveux, mixtes, pour ainsi dire, tantôt congénitales, tantôt acquises, et dans ces cas, liées sous beaucoup de rapports, à l'hérédité ; Souvent même, on sera embarrassé pour découvrir leur véritable origine. Nous voulons parler de l'hydrocéphalie et de l'idiotie.

3° *Hydrocéphalie.* — L'épanchement de liquide à l'intérieur du crâne peut déterminer des phénomènes de compression sur les centres, se traduisant par des contractures ou des paralysies des membres inférieurs. L'aspect clinique est assez variable. Le plus souvent la formation de l'épanchement est lente et progressive, s'accompagnant de convulsions, ou de contractures spasmodiques des extrémités. Bientôt apparaît l'augmentation de volume de la tête, avec l'écartement des os crâniens, donnant au malade un habitus spécial.

Les convulsions ne sont pas rares : parfois, elles surviennent par séries, suivies d'augmentation de l'épanchement. Puis apparaissent de l'athétose, des contractures permanentes des membres, commençant le plus souvent par les membres supérieurs, pour s'étendre ensuite aux membres inférieurs. Il est assez vraisemblable de penser que cette contracture est liée, dans les hydrocéphalies précoces, au défaut de myélinisation des faisceaux latéraux, par la compression qu'exerce le liquide.

Quand l'épanchement est considérable, on note sou-

vent une impotence absolue des membres inférieurs. Dans presque tous les cas où la marche sera possible,elle est très notablement retardée. L'intelligence souvent ne se développe pas, ou son développement s'arrête à partir du début de la maladie.

L'hydrocéphalie suit généralement une marche progressive ; beaucoup d'enfants qui en sont atteints meurent de bonne heure, soit en état de mal épileptique, soit du fait de complications ou de maladies intermittentes. Elle peut s'arrêter dans son évolution, mais ne rétrocède qu'exceptionnellement.

Ce tableau le plus habituel de la maladie, peut être modifié, c'est ainsi, que l'affection peut avoir un début aigu caractérisé par des troubles cérébraux graves, des convulsions suivies de contractions des muscles. Cette forme se termine, le plus souvent, par la mort à assez brève échéance, ou bien la maladie passe à l'état chronique. Dans certains cas on peut en observer la guérison

Dans d'autres cas, l'hydrocéphalie est symptomatique de lésions intra-crâniennes : tumeurs cérébrales, méningites séreuses, scléroses cérébrales, phlébites des sinus ajoutant dans chaque cas particulier un caractère spécial aux troubles provoqués par l'épanchement lui-même.

Parfois, l'épanchement,au lieu d'être intra-ventriculaire comme dans les cas précédents, se fait dans une poche kystique plus ou moins étendue, logée entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il est dû à la transformation séreuse d'une hémorrhagie sus-arachnoïdienne (Leg ndre). Le début est donc celui de l'hémorrhagie méningée, se produisant souvent au moment de l'accouchement ou les jours sui-

vants ; puis on assiste à l'évolution de l'hydrocéphalie qui, après avoir acquis un certain développement, a tendance à diminuer et à guérir.

Par conséquent, lorsqu'on pourra porter le diagnostic d'hydrocéphalie externe, (les ponctions amenant du liquide sanguinolent et plus riche en albumine est le meilleur critérium) on aura plus de chance de voir disparaître les phénomènes paralytiques.

Enfin dans certaines formes d'hydracéphalie congénitale, on note des malformations cérébrales : absence des hémisphères, atrophie des noyaux centraux (anencéphalie) malformation des circonvolutions, minceur extrême de la substance cérébrale ; ou bien la masse cérébrale est refoulée, comme le poumon dans la pleurésie, et atrophiée par l'épanchement, qui peut ne déterminer aucune augmentation du volume de la boîte crânienne (micro-hydrocéphalie). Souvent il y a coexistence d'autres malformations. Dans ces cas, l'intelligence fait complètement défaut, le malade vit d'une vie végétative, c'est un idiot profond congénital.

4° *Idiotie.* — L'idiotie est liée à une infériorité de développement psychique par suite de troubles cérébraux d'origines diverses. Nous voyons, déjà que les troubles moteurs pourront avoir deux causes dans l'idiotie : cause psychique, lésions matiérielles du cerveau.

L'idiotie congénitale, ou celle qui se développe chez l'enfant en bas âge, nous occuperont seules ici ; seules elles peuvent retarder la marche.

Quelle part revient aux troubles psychiques et somatiques chez le jeune enfant, pour entraver la marche ;

C'est une question bien difficile à trancher cliniquement, en dehors des cas assez rares où une localisation précise des troubles moteurs permet de déterminer nettement la nature des lésions matérielles. Si celles-ci peuvent se rencontrer en dehors de l'idiotie, l'association de phénomènes morbides d'ordre psychique prend, dans ces cas, le rôle prépondérant, et arrive souvent à les masquer.

L'idiotie est donc un syndrome reconnaissant un grand nombre de causes. Bourneville, étudiant la pathogénie de l'idotie en distingue huit types :

1° Idiotie par hydrocéphalie. — 2° par microcéphalée ou par arrêt de développement des circonvolutions. — 3° par malformation congénitale du cerveau (porencéphalie, absence de corps calleux). — 4° Par sclérose hypertrophique. — 5° Par sclérose atraphique. — 6° Par méningite ou méningo-encéphalite chronique. — 7° Par absence de corps thyroïde. — 8° Par tumeur de l'encéphale.

Une étiologie si complexe aura nécessairement des expressions cliniques très différentes, suivant les cas, et il est impossible d'en tirer des conclusions générales sur l'état de la locomotion dans l'idiotie. Suivant le degré et la nature de la maladie, il y a des idiots qui marchent normalement, d'autres tardivement, d'autres seront éducables, d'autres ne marcheront jamais.

L'idiotie est-elle acquise ? les parents s'apercevront parfois brusquement, à la suite d'une maladie aiguë ou de convulsions, que le caractère de l'enfant change, que ses mouvements deviennent maladroits.

Est-elle *congénitale* ? on ne tardera pas à être frappé

de l'allure bizarre des enfants. Les actes les plus simples, tels que l'action de téter se font avec peine. Tantôt inertes, tantôt perpétuellement agités de mouvements désordonnés, ils ne s'intéressent à rien ; leurs yeux semblent ne pas regarder ; ils crient et leur cri est sans expression ; la sensibilité paraît absente ; ils se frappent contre les parois de leurs berceaux et leur physionomie ne change pas. A mesure qu'ils avancent en âge, les désordres s'accentuent ; ils ne cherchent pas à se mettre en contact avec le monde extérieur, ils ne donnent aucun signe d'intelligence, et quand vient l'époque où ils devraient marcher leurs muscles sont incapables de les porter. Le retard de la marche n'est donc, qu'un trait peu important du tableau que présente l'idiot profond congénital, tableau un peu moins sombre pourtant, depuis que les tentatives opératoires, faites par M. Lannelonge, ont permis d'obtenir quelque amélioration à cet état lamentable chez les microcéphales.

Les idiots profonds *par lésions acquises*, ne présentent pas un aspect si hideux. Souvent, ils ont été normaux jusqu'à 8 ou 10 mois, ou même davantage. Mais leur développement s'arrête, ils n'acquièrent généralement plus rien, au point de vue psychique, souvent ils rétrogradent, ils restent souvent paralysés et gâteux.

L'idiot *éducable* présente une certaine supériorité sur les précédents, son intelligence rudimentaire lui permet de reconnaître, et jusqu'à un certain point, de s'attacher aux personnes ou aux choses ; il est capable de parler et souvent de marcher. Cette fonction s'établit généralement assez tard et reste souvent défectueuse ; mais comme la

plupart des autres fonctions, elle est susceptible de se développer par l'éducation (1).

Nous ne reviendrons pas sur les désordres que l'hydrocéphalie, grande cause de l'idiotie, peut déterminer sur l'appareil locomoteur.

Dans l'idiotie *myxœdémateuse*, liée à l'absence ou à l'insuffisance fonctionnelle du corps blynoïde, la marche est retardée si le myxœdème est congénital ou s'il s'est développé pendant les premiers mois (myxœdème spontané infantile). « La marche, dit Hertoghe, est tardive, il n'est point rare de trouver ces enfants à dix-huit mois, incapables de se diriger seuls ». Comme cette variété d'idiotie est capable d'être très notablement améliorée sous l'influence d'un traitement approprié, il est important de reconnaître sa véritable nature. Le tableau en est d'ailleurs assez caractéristique : aspect trapu, lourd, épais ; physionomie bestiale, asymétrique, nez épaté, lèvres épaisses, langue volumineuse, dentition très retardée, cheveux gros et rudes, œdème particulier de la peau (état pachydermique), masses pseudo-lipomateuses sus-claviculaires.

Souvent, il n'y a pas d'harmonie dans les membres inférieurs ; les os de la jambe sont trop longs pour la brièveté relative du fémur. Le pied large et plat est tourné en dehors. Les muscles mal appropriés aux exigences de la vie de relation ne permettent pas une grande dépense

1. *Recherches cliniques et thérapeutiques*, Bourneville.

2. Hertoghe. *Hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. In Gazette hebdomadaire*, 1899, n° 1, p. 1204, et Gautier Ch. Thèse de Lyon, 1899, n° 52.

de mouvements ; la marche toujours retardée, devient généralement possible à la longue ; mais elle est lourde et ne peut être soutenue longtemps.

Le traitement par le corps thyroïde amène, dans ces cas, des transformations complètes et souvent rapides du malade.

En voici des exemples :

Skœreck (1) présente une jeune fille de 15 ans. Père alcoolique. Nourrie au sein par la mère jusqu'à 6 mois. A cette époque éruption vésiculeuse. Vers la fin de la première année les parents remarquent que l'enfant reste stationnaire.

Il ne commence à parler qu'à 3 ans, à marcher qu'à 7 ans. Enfant arriéré. A 15 ans, pesait 15 kilog. : taille 80 centimètres. Peau épaisse, pâteuse, cyanosée; bouffissure ; dents mauvaises. Grande amélioration par le traitement thyroïdien. Diagnostic : myxœdème congénital.

Jaffé et Sanger présentent à la société médicale de Hambourg, un garçon de 4 ans, jumeau. Il pesait 3 k. 450 à la naissance. Développement normal jusqu'à 6 mois. Ne sait ni marcher ni parler. A 4 ans, pèse 12 kil. 500 ; taille 75 centimètres. Diagnostic : myxœdème infantile.

Le traitement thyroïdien amène en 3 mois une transformation complète. La taille s'accroît de 2 centimètres, le poids de 1 kil. ; les dents ont poussé. L'aspect myxœdémateux a disparu. L'enfant est gai, court, joue et commence à parler correctement.

1. *Bulletin de la Société de médecine de Berlin*, 30 novembre 1898.

M. Marfan (1) rapporte l'observation d'une petite fille de 28 mois atteinte de myxœdème congénital.

Elle n'a qu'une taille de 61 centimètres, pèse 6 kilog., n'a que 4 dents, ne marche pas, ne parle pas, comprend à peine. Elle est soumise à la médication thyroïdienne qui réussit merveilleusement.

De l'idiotie myxœdémateuse, nous devons rapprocher le *crétinisme* qui existe à l'état endémique dans certains milieux et se caractérise par la présence presque constante d'un goître plus ou moins volumineux, associées aux troubles psychiques. Le crétinisme aussi a ses degrés : les crétineux, semi-crétins, sont des idiots présentant un arrêt de développement général de l'organisme. Chez les crétins complets, la dégénérescence physique et intellectuelle est absolue. Ils peuvent à peine marcher et restent quelquefois dans l'immobilité absolue.

B. — *Retard de la Marche dans les affections acquises de l'appareil locomoteur.*

Comme les affections congénitales, les affections acquises capables de retarder la marche peuvent porter sur le membre inférieur ou sur l'axe cérébro-spinal.

1. Marfan. *Journal de médecine interne*, 1899, p. 595.

I. — *Retard de la marche dans les affections acquises du membre inférieur.*

Celles-ci peuvent-être aiguës ou chroniques.

Les premières ont sur la marche une influence variant avec leur nature, leur gravité, leur siège, leurs complications, leur époque d'apparition. Nous n'entreprendrons pas leur étude. On les reconnaîtra par l'examen méthodique du membre et de la fosse iliaque correspondante. Leur pronostic au point de vue de l'avenir de la locomotion est essentiellement variable : plus le début de l'affection sera proche de l'âge où la marche doit commencer, plus celle-ci aura de chances d'être retardée. Si l'affection aiguë s'est manifestée plus tôt, elle pourra laisser des séquelles : atrophies musculaires, consolidations vicieuses, arthrites, brides cicatricielles, etc., qui retentiront de différentes manières, sur la marche.

Dans ces cas, comme aussi dans beaucoup d'affections chroniques, il y a un facteur prépondérant, au point de vue de leur action inhibitrice sur la locomotion ; c'est la douleur. Une douleur qui ferait seulement boiter un adulte empêche un enfant de marcher, si cette fonction est encore mal assurée et à plus forte raison si elle n'était pas établie antérieurement. Tandis que la douleur empêche les membres de servir de soutien, la contracture réflexe s'oppose aux mouvements d'extension des différents segments : le point d'appui fourni par le membre est donc nul ou insuffisant.

La lésion locale n'entre pas seule en cause pour retar-

der la marche ; elle peut retentir sur l'état général et déterminer un état de dystrophie dont nous savons l'importance dans la question qui nous occupe.

Quant aux affections chroniques du membre inférieur capables de retarder la marche, la grande majorité d'entre elles sont liées à des altérations du système nerveux. Les os, les articulations sont bien plus rarement intéressés à cet âge que dans la seconde enfance ; et lorsqu'ils le sont, c'est la tuberculose qu'on a le plus souvent à incriminer. Elle est à peu près la seule en jeu comme cause des affections articulaires chroniques. La blennorrhagie, qui détermine chez l'enfant des arthrites, secondaires généralement à une ophtalmie ou à une vulvité à gonocoques, n'a pas, comme chez l'adulte, de tendance, à la terminaison par ankylose ou arthrites noueuses (1). Certaines arthrites infectieuses très rares, dans les premiers mois de la vie, peuvent laisser après elles, des désordres articulaires plus ou moins étendus. Le rhumatisme chronique est exceptionnel dans la *première* enfance (4,4 0/0 des cas observés chez l'enfant d'après Diamantberger).

Toutes les formes de *tuberculose ostéo-articulaire* des membres inférieurs peuvent présenter une évolution analogue. Après une période, dans laquelle elles se traduiront par des gonflements, par des douleurs spontanées ou provoquées, par de l'atrophie musculaire, elles pourront soit rétrograder sous l'influence d'un traitement d'autant plus efficace qu'il sera plus précoce, soit s'étendre et

1. Marfan. *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles* (juillet 1893). Vignaudon. *De l'arthrite blennorrhagique chez l'enfant*, thèse de Paris, 1893.

aboutir à la désorganisation de l'articulation, à la formation d'abcès et de fistules, nouveaux éléments de gravité s'ajoutant à un état souvent fort compromis par les manifestations tuberculeuses. Il est donc très important de reconnaître dès le début, ces tumeurs blanches, qui peuvent siéger au niveau des différentes articulations du membre inférieur.

Au niveau du *tarse*, la tumeur blanche se révèle, d'abord, par la douleur à la pression, surtout au-dessous du sommet d'une des malléoles, correspondant à l'interligne astragalo-calcanéen, qui est souvent le premier intéressé, ou provoquée par certains mouvement passifs. Le gonflement apparaît de bonne heure et détermine de l'empâtement de tout le pied, pouvant remonter au-dessus du cou de pied, quand les gaînes tendineuses dorsales sont intéressées.

Cette forme de tumeur blanche, a une durée extrêmement longue : elle peut aboutir à la formation d'abcès et de fistules interminables et envahir l'articulation tibio-tarsienne.

La tumeur blanche de l'*articulation tibio-tarsienne*, lorsqu'elle existe seule, se traduit, au début, par l'attitude spéciale du pied qui est étendu sur la jambe et impossible à fléchir complétement; ses mouvements de flexion, d'extension, de latéralité et de torsion (Broca) sont douloureux. La situation profonde de l'astragale rend souvent difficile la localisation de la douleur provoquée par pression. Le gonflement est diffus, plus prononcé en arrière, de chaque côté du tendon d'Achille, où il deviendra manifeste, par comparaison avec le côté sain.

Ces différentes variétés de tuberculose locale interviendront pour déterminer du retard de la marche, si elles se développent dans la première année.

La *coxalgie* sera d'un diagnostic plus délicat, et nous devons y insister davantage, afin d'être en mesure de la différencier d'autres altérations de la hanche.

Marjolin pensait que la coxalgie s'observait fréquemment dans les premiers mois qui suivaient la naissance ; Broca, Verneuil, Morel-Lavallée ont rapporté plusieurs observations de coxalgie congénitale. Pour M. Lannelongue, il n'est pas démontré que ces cas d'arthrites suppurées congénitales doivent être rapportées à la coxo-tuberculose, et le même auteur considère cette maladie comme rare, dans le courant de la première année. Cette rareté semble tenir précisément à ce fait que, l'enfant ne se tenant pas sur ses jambes et ne marchant pas, la hanche n'a pas à subir les pesées que le poids du corps exerce continuellement sur elle, et qui en feront plus tard un « *locus minoris resistentiæ* » (1) favorisant la germination bacillaire.

Du reste, il convient d'ajouter qu'à cette période de la vie où les enfants ne marchent pas, où ils ne savent pas manifester leur douleur, le début de la maladie peut passer facilement inaperçu et l'affection n'est découverte que plus tard. L'attention peut être attirée du côté de la hanche par une certaine gêne des mouvements, par la douleur que le malade semble éprouver lorsqu'on le remue

1. Lannelongue. *Coxo-tuberculose* 1886.
2. Labbé. These d'agrégation, 1863.

ou qu'on veut le faire tenir debout ; cette douleur est constante, et c'est, habituellement, en pratiquant l'examen complet du malade, comme il doit toujours être fait, qu'on est amené à reconnaître la coxalgie. On notera d'une façon précoce, la contracture de certains muscles, qu'on devra rechercher en examinant les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction, de rotation et surtout les mouvements d'abduction, qui sont toujours restreints, en sorte que, si on essaye de dépasser leur limite, le bassin est entraîné par le mouvement, et les adducteurs se tendent en formant une corde raillante du côté malade.

L'atrophie musculaire ne manque pour ainsi dire jamais et « peut-être est-elle le premier signe de la coxalgie ». On l'appréciera à l'inspection et surtout à la palpation qui renseignera sur les différences de consistance des muscles, l'épaississement du tissu cellulaire sous-cutané qui dissimule souvent à la vue l'atrophie du membre ; celle-ci peut s'étendre à tout le membre, jusqu'au pied, qui paraît souvent plus petit du côté malade.

De bonne heure aussi on note de l'engorgement des ganglions de l'aine du côté malade. Enfin la douleur articulaire permettra d'affirmer le diagnostic. Il faut savoir la rechercher et ne le faire qu'en dernier lieu,car la douleur provoquée peut rendre l'enfant craintif et indocile et compromettre le résultat de tout examen ultérieur.

L'enfant étant dans le décubitus dorsal on exerce une pression, modérée d'abord, puis graduellement plus profonde au-dessous de l'arcade de Fallope, en dedans des vaisseaux, point correspondant à la partie antérieure

de la tête fémorale, puis on procèdera à la même manœuvre par pression dirigée en dehors et en avant et exercée à la face interne de la cuisse sur le bord des adducteurs ; on aborde par là le petit trochanter.

Une manœuvre qui fournit de précieux renseignements est la suivante : si on soulève l'enfant en le prenant au-dessous des aisselles, on voit, comme nous le savons, les membres inférieurs se contracter en flexion. Celui du côté malade se fléchit moins que l'autre ; et si on chatouille la plante du pieds des deux côtés, cette flexion s'exagère du côté sain beaucoup plus que de l'autre.

Enfin, en fléchissant fortement la cuisse sur le bassin et la portant en adduction et rotation en dedans on fait saillir en arrière la partie postérieure de la tête fémorale et la pression à ce niveau développera une sensibilité spéciale ou une douleur plus ou moins vive.

Les signes du début sont à peu près les seuls qu'il soit possible d'observer dans la première année ; on recherchera toutefois la possibilité d'autres localisations ou d'antécédents tuberculeux qui viendront corroborer le diagnostic.

Comme les douleurs sont exagérées lorsque les membres inférieurs ont à supporter le poids du corps, l'enfant évitera la station verticale et à plus forte raison la marche ; elle sera retardée ; et lorsqu'elle commencera à s'installer, on constatera de la difficulté dans la station et la progression, par suite de l'abduction ou de l'allongement apparent du membre atteint.

Puis la maladie pourra évoluer de deux façons différents ; ou bien après cette première période, les lésions

s'aggraveront et amèneront des abcès, des contractures, des désordres articulaires graves, déterminant des attitudes vicieuses ; le malade sera un infirme et s'il arrive à marcher, ne pourra le faire que d'une façon défectueuse. Ou bien, sous l'influence d'un traitement convenable, les lésions combattues de bonne heure pourront être enrayées et rétrocéder.

A côté de l'ostéo-arthrite tuberculeuse nous devons placer certaines formes d'*ostéomyélites* qui peuvent être chroniques d'emblée, ou plus souvent succéder à une ostéomyélite aiguë. Les premières, rares, sont caractérisées par une hyperostose douloureuse, à début insidieux, aboutissant à la longue à la formation d'abcès et de séquestres : elles peuvent exceptionnellement affecter la forme de périostite albumineuse d'Ollier.

Les secondes, ostéomyélites prolongées, sont dues à l'élimination tardive des séquestres, au défaut de réparation des désordres osseux ; elles entraînent parfois avec elles des troubles trophiques du membre, des fractures spontanées.

Leur durée peut être très longue ; mais indépendamment de ces formes de durée anormale, l'ostéomyélite aigüe empêche longtemps la marche, soit par les douleurs qu'elle occasionne, soit par suite de l'atrophie musculaire qu'elle est constante, soit enfin par les attitudes vicieuses que tendent à prendre les jointures voisines.

II. — *Retard de la marche dans les affections acquises du système nerveux.*

Quelle que soit l'affection nerveuse en cause, l'obstacle à la marche relévera d'une paralysie plus ou moins complète, douloureuse ou non, d'un seul ou des deux membres inférieurs.

Nous rangeons dans le même chapitre les amyotrophies qui simulent à tant d'égard les paralysies.

On nous apporte un enfant arrivé à l'âge où il devrait marcher et présentant des troubles des membres inférieurs. Comment reconnaîtrons-nous qu'il est paralysé ?

Si la paralysie occupe en totalité un seul ou les deux membres inférieurs, la chose est généralement facile. Nous avons vu pourtant des idiots non paralysés en imposer à première vue pour des paraplégiques : de même la faiblesse des jambes chez les rachitiques pourrait *a priori* être attribuée à des phénomènes paralytiques. Lorsqu'il y a paralysie, on peut à première vue constater l'immobilité du membre ; on le saisira à pleines mains et on constatera l'état de mollesse ou de raideur des masses musculaires, suivant que la paralysie est flasque ou spasmodique.

On soulèvera le membre ; et, en le laissant retomber, on voit qu'il le fait lourdement. Si on vient à piquer, ou à chatouiller la plante des pieds, il ne se produira pas de

mouvements de défense. En prenant l'enfant sous les aisselles et le soulevant, le membre ou les membres paralysés restent pendants. ou n'accusent pas de contraction.

S'il s'agit d'une paralysie incomplète, portant seulement sur un petit groupe musculaire, elle sera plus difficile à reconnaître. On notera parfois de l'asymétrie entre les deux côtés, si la lésion est unilatérale. Par suite de l'atrophie musculaire, on verra des méplats se produire là où normalement doivent exister des saillies; parfois certaines attitudes vicieuses se produiront, par suite de la contraction des muscles atteints ou de l'action prépondérante des antagonistes, comme dans le pied-bot paralytique. Le membre pourra présenter certains mouvements involontaires, (clonus, tremblement, athétose), dont la constatation est très importante.

Les antécédents seront des guides précieux. L'hérédité névropathique, et peut-être plus souvent encore syphilitique, joue un grand rôle sur la pathogénie des affections nerveuses de l'enfant; et, dans les cas même où elles n'entrent pas directement en cause, les dystrophies héréditaires favoriseront leur développement ultérieur.

Mais c'est surtout l'histoire de la maladie qui dirigera nos recherches. Et, à ce point de vue on peut distinguer deux catégories de paralysies. Ou bien elles ont été remarquées dès la naissance, ou bien elles ont débuté dans les premiers mois.

A. — *Paralysies datant de la naissance.*

Elles peuvent avoir une origine intra-utérine et tenir soit à une malformation, comme nous l'avons vu, soit à un traumatisme, soit à une hémorrhagie méningée, soit à une poussée de méningo encéphalite déterminant de la sclérose cérébrale, soit à une compression exagérée du crâne contre les parois osseuses du bassin. Ou bien elles datent de l'accouchement ; l'enfant sera né avec des circulaires du cordon, en état d'asphyxie, de mort apparente et à ce moment se sera produite une hémorrhagie ou une congestion intense du cerveau, ou bien on pourra incriminer le traumatisme déterminé par une application de forceps.

L'accouchement avant terme est une grande cause des paralysies datant de la naissance, en favorisant la dystrophie du système nerveux, principalement du faisceau pyramidal et le rendant plus sensible à l'action des causes précédentes (V. plus haut).

En somme, toutes ou à peu près toutes les paralysies appartenant à cette catégorie sont d'origine centrale. Avec une telle diversité de causes, pouvons-nous faire une étude d'ensemble des troubles qu'elles occasionnent ? Leur allure au début est bien dissemblable ; les uns sont très graves, les autres bénins. Une hémorrhagie méningée, par exemple, déterminera pendant les premiers jours des phénomènes de cyanose et des convulsions ; la maladie de Little typique se traduira par une certaine rigidité qui peut passer inaperçue si elle n'est pas recherchée attentivement. Mais les différences s'atténuent à une

époque plus avancée et les deux affections peuvent aboutir à l'état spasmodique des muscles.

Etats spasmodiques. — On a longtemps confondu ces états spasmodiques sous l'appellation de maladie de Little, du nom de l'auteur anglais qui en donna la première description d'ensemble. Peu à peu, de ce complexus on est arrivé à dégager différents types : paraplégies spasmodiques, athétose double, chorée congénitale, hydrocéphalie, tabes dorsal spasmodique, hémiplégies spasmodiques uni ou bilatérales. M. Brissaud restreint les limites de la maladie de Little et en fait une rigidité spasmodique généralisée « avec absence de troubles intellectuels et tendance marquée et progressive à l'amélioration ». Mais, cliniquement il est fréquent de trouver différents types plus ou moins confondus. Ce qui domine, ce qu'il nous importe de connaître au point de vue de l'avenir de la locomotion, c'est le syndrome : état spasmodique.

Bien que datant de la naissance, l'état spasmodique peut rester pendant quelque temps inaperçu pour l'entourage, car la rigidité existe normalement dans une certaine mesure chez le nouveau-né et on peut la considérer comme l'expression fœtale de l'innervation qui n'a pas atteint son développement complet (Anton). Parfois elle est si peu accusée que c'est seulement lorsque l'enfant essayera de se tenir debout ou de faire ses premiers pas qu'on remarquera quelque chose d'anormal.

Plus souvent, dans les cas qui nous intéressent et qui retarderont la marche, on est frappé sinon dès la naissance, du moins peu de temps après, de l'aspect caractéristique de l'enfant. Il reste inerte dans son lit, presque

incapable de tout mouvement spontané, les bras rapprochés du corps, les mains et les avant-bras à demi fléchis, les doigts repliés dans la main. Les cuisses sont fléchies sur le bassin et fortement accolées ; les jambes presque étendues, les pieds en varus-équin (Simon) (1). Si on essaye de soulever l'enfant il viendra tout d'une pièce, raide comme un tétanique. Si on veut imprimer quelque mouvement passif à ses membres,on rencontre une résistance surtout marquée dans les mouvements d'abduction.

Dans ces cas très accentués, il arrive que la contracture se manifeste aussi à la face dont les traits sont immobiles, et les mouvements, tels que ceux de mastication, impossibles. Ces malades sans expression sont généralement pris au premier abord pour des idiots bien que leur intelligence soit souvent normalement développée.

Ce sont là des cas extrêmes de la maladie de Little. Généralement les membres inférieurs sont les plus atteints ; ils peuvent être seuls en cause. Souvent aussi la contracture, généralisée pendant les premiers temps, abandonne peu à peu les membres supérieurs et se cantonne aux membres inférieurs,qu'elle pourra quitter à leur tour,dans les cas favorables.

Dans les cas moyens,l'état spasmodique est,dès le début, moins accusé ; les mouvements sont maladroits et s'accomplissent avec raideur, mais sont possibles. Parfois on note des mouvements athéto-choréiques des membres.

Dans la position assise, le malade reste la tête enfoncée dans les épaules et le dos voûté par la contracture des

1. J. Simon (*Maladies de l'enfance.* T. IV.)

muscles fléchisseurs cervicaux et dorsaux, les membres inférieurs en demi-flexion, avec équinisme et varus des pieds. Parfois il ne repose sur le siège que par son rebord, tandis que la tête et la partie supérieure du tronc s'arc-boutent contre le dossier ; les jambes restent en extension. Il est obligé pour ne pas glisser de se cramponner avec les mains; et cette position ne peut être maintenue longtemps.

Lorsque l'enfant arrive à l'âge où il devrait marcher, on voit, lorsqu'on le pose à terre, qu'il appuie seulement par la pointe des pieds et il n'arrive pas à se tenir en équilibre.

Dans les cas légers, c'est souvent à ce moment qu'on s'aperçoit de la maladie. Les parents s'inquiètent en voyant ce retard des fonctions motrices.

A ces troubles de la locomotion s'ajoutent des symptômes importants : exagération des réflexes tendineux, épilepsie spinale. Parfois la paralysie vraie s'associe à la rigidité et augmente l'impotence.

Les troubles psychiques sont fréquents et peuvent affecter tous les degrés, depuis le simple retard jusqu'à l'imbécilité et l'idiotie complète. Les troubles de l'intelligence ne sont pas nécessairement parallèles à ceux de la motilité : les uns peuvent être très accentués, les autres restant frustes. D'une façon générale, les troubles intellectuels sont prédominants dans les cas où la maladie tient à une malformation congénitale du cerveau ou lorsque les phénomènes convulsifs se seront souvent répétés dans la première enfance.

Dans quelle mesure ces états spasmodiques vont-ils retentir sur la marche ?

Quelle est leur évolution ?

Ils peuvent rester stationnaires pendant longtemps ou même jusqu'à la vieillesse.

Souvent les troubles rétrogradent et ceci est la règle dans la maladie type de Little-Brissaud.

On peut dire, d'une façon générale, que la marche sera d'autant plus entravée que la rigidité sera plus accentuée primitivement ; mais cette règle n'est pas absolue, car on peut voir une amélioration rapide se produire dans des états spasmodiques graves au début, tandis que d'autres, de forme moyenne, resteront stationnaires. Lorsque les troubles psychiques seront prédominants, le pronostic sera toujours plus sombre, même au point de vue de la locomotion.

Nous devons ajouter que la guérison complète est toujours l'exception ; et, même dans les cas légers, il restera presque toujours quelques troubles de la marche comme stigmates de l'affection.

D'après ce que nous avons dit, les états spasmodiques peuvent être l'aboutissant d'affections nerveuses très diverses. Nous devons pourtant en distinguer quelques-unes qui peuvent évoluer pour leur propre compte et affecter une allure spéciale. Ce sont certaines formes de *sclérose cérébrale congénitale et de porencephalie*, dont les lésions peuvent rester limitées à une partie de l'écorce et qui déterminent alors des phénomènes de paralysie localisée soit à un côté du corps, soit à un membre. Quelquefois ils sont généralisées, mais on peut alors les distinguer

des états spasmodiques car il y a véritablement paralysie avec contracture, atrophie et souvent attaques épileptiformes.

Les troubles psychiques graves sont la règle dans la porencéphalie et cette affection n'a pas de tendance à la regression spontanée. Les *hémorrhagies méningées* peuvent aussi déterminer des paralysies partielles datant le plus souvent de l'accouchement, ou bien des troubles cérébraux par hydrocéphalie externe : souvent elles aboutissent aux états spasmodiques signalés plus haut.

De ces faits nous devons rapprocher les paralysies obstétricales, bien qu'elles soient beaucoup plus rares aux membres inférieurs qu'aux membres supérieures. Elles semblent relever le plus souvent de lésions de la moëlle provoquées par de violentes tractions (1). Ces traumatismes sont toujours très graves et dans la plupart des cas la mort survient dans les jours qui suivent la naissance. Si l'enfant survit, l'évolution de la paralysie aboutira à la contracture et à l'atrophie du membre. Rarement on peut observer la guérison, qui sera toujours favorisée par l'emploi des courants continus.

B. — *Paralysies ayant débuté dans la première enfance.*

Elles peuvent survenir d'une façon brusque ou s'installer d'une façon lente et insidieuse.

1°) Paralysie à début brusque.

Elles sont primitives ou succèdent à un traumatisme.

1. Schœffer. *Arch. f. Gunekol.*, 1897.

Comme type des premières nous allons étudier d'abord la paralysie infantile.

Paralysie infantile.

Les renseignements que nous recueillons sur le début de la maladie sont toujours à peu près les mêmes. Il a été brusque, le plus souvent fébrile et accompagné de convulsions ; pourtant il arrive qu'on s'aperçoive de la maladie sans avoir remarqué aucune autre manifestation morbide (*paralysis in the morning. West*) exceptionnellement, on a noté un peu d'endolorissement des membres.En peu de temps, la paralysie s'installe et atteint son maximum au début. Si on examine le malade à ce moment, on trouvera la paralysie étendue souvent aux deux membres inférieurs, parfois généralisée ; mais il ne faut pas se hâter de conclure à une paralysie définitive, car, dans la plupart des cas, on pourra, au bout de peu de temps (de la 1re à la 4e semaine environ) la voir régresser. Le plus souvent certains muscles reprendront peu à peu leur activité, tandis que la paralysie se fixera nettement sur les autres. Et, au point de vue du pronostic, qui nous intéresse tant pour l'avenir de la marche, l'exploration électrique nous fournira de précieux renseignements. Les muscles, qui, au bout de 3 semaines, ne présentent pas les premières manifestations de la réaction de dégénérescence, sont assurés de recouvrer la motilité ; ceux qui, au contraire, vers le 2e mois présentent une augmentation de l'excitabilité galvanique avec abolition de l'excitabilité faradique, sont voués à une atrophie plus ou moins complète. Bientôt, d'ailleurs, ces muscles présentent la réaction de dégénérescence complète et typique.

Si nous voyons le malade au moment, assez éloigné du début, où la paralysie est définitivement établie, le tableau en sera absolument caractéristique.

La paralysie, siégeant le plus souvent aux membres inférieurs, sera uni ou bilatérale, pourra s'étendre aux autres régions, quelquefois même aux territoires des nerfs moteurs bulbaires ; mais rarement ces régions seront intéressés en totalité. A côté de muscles définitivement paralysés, on en trouve d'autres indemnes : les extenseurs sont le plus souvent frappés. Quand la paralysie est bilatérale, elle est souvent asymétrique La sensibilité reste intacte, les réflexes sont diminués ou abolis, jamais exagérés ; on note toujours du refroidissement local.

A une phase plus avancée, la poliomyélite antérieure détermine des déformations, des attitudes vicieuses. Plusieurs facteurs entrent en cause pour leur donner naissance ; l'action prépondérante des muscles indemnes, la sclérose interstitielle des muscles paralysés, les rétractions du tissu fibreux (Erb), les altérations tendineuses et péri-articulaires (Blocq), le relâchement des ligaments articulaires favorisant la production de luxations spontanées (1), les arrêts du développement, surtout, qui sont d'autant plus caractérisés que le début de l'affection s'est fait à un âge plus précoce.

Toutes les parties constituantes du membre peuvent se ralentir ou s'arrêter dans leur croissance, et si la paraly-

1. Certains auteurs (Verneuil, Reclus) pensent que la luxation congénitale de la hanche reconnaîtrait souvent pour cause une paralysie infantile ignorée.

sie était très étendue, les membres atrophiés restent inutiles. Les malades sont pour toujours des infirmes (culs-de-jatte).

Quand la paralysie se cantonne à des limites plus restreintes, elle peut occasionner diverses déformations locales, dont la plus importante est le pied-bot paralytique (se rencontrant dans plus de la moitié des cas) qui affecte habituellement le type varus-équin. Nous avons parlé ailleurs du pied-bot congénital, le pied-bot paralytique en diffère peu cliniquement; seulement, tandis que, dans le pied bot congénital, les muscles restent indemnes, et favorisent l'action chirurgicale, dans l'autre, les muscles paralysés sont des masses inertes ou retractées, qui ne pourront jamais lutter contre l'action des antagonistes (1) et compromettront souvent les résultats opératoires.

En résumé, nous voyons que la paralysie infantile peut déterminer tout une gradation de désordres du côté de l'appareil locomoteur, depuis une simple gêne de la marche jusqu'à l'impotence absolue et définitive.

Doit-on laisser évoluer la paralysie infantile sans lui opposer aucune thérapeutique ? La chose n'est plus permise aujourd'hui que l'électricité met à notre disposition une ressource précieuse. Elle nous permet d'établir le pronostic et le traitement.

Trois cas peuvent se présenter : 1° les muscles présentent une simple diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. La guérison par l'électrothérapie sera rapide et l'atrophie disparaîtra entièrement.

1. Péraire et Mally. *Gazette hebdomadaire*, 7 octobre 1900.

2° Il y a réaction de dégénérescence partielle. Le plus grand nombre des muscles recouvreront un fonctionnement tout en restant plus faibles.

3° La réaction de dégénérescence est complète : l'atrophie sera enrayée ; les muscles ne rendront pas grand service au point de vue fonctionnel, mais les déformations seront moins apparentes. Ces résultats seront obtenus à condition d'intervenir de bonne heure : c'est la première condition de succès.

Le manuel opératoire est simple : on emploie un courant faradique ne dépassant pas 8-10 milliampères. On applique à la région lombaire une grande plaque formant l'électrode positive; une petite plaque, représentant l'électrode négative, trempe dans un récipient d'eau tiède, où est immergé le membre malade. Chaque séance dure environ 10 minutes. A la fin de chacune on fait quelques inversions polaires, quelques interruptions : on a ainsi une série de contractions qu'on devra au début limiter à une centaine : plus tard on pourra les multiplier et localiser l'action du courant aux muscles les plus paresseux. Le traitement sera toujours long,un an au minimum dans les cas moyens (1).Les séances seront faites tous les jours ou au moins trois fois par semaine.

D'une façon brusque et soudaine débute aussi la *polynévrite aiguë*. A la suite de refroidissement, dans le cours d'une maladie infectieuse, l'enfant est pris brusquement de douleurs violentes dans les membres, et, presque simultanément, en tous cas, peu de temps après, appa-

1. Larat. *Leco citato.*

raissent des phénomènes paralytiques. La fièvre est constante, et dure plus longtemps que dans la paralysie infantile. Les phénomènes paralytiques, débutent généralement par l'extrémité des membres, d'une façon symétrique, puis remontent vers la racine en même temps que la douleur. La pression exercée au niveau des régions paralysées ou sur le trajet des nerfs, exaspère les phénomènes douloureux. Cette polynévrite aiguë a beaucoup d'analogie avec la paliomyélite antérieure.

Elle s'en différencie par l'intensité des phénomènes douloureux, qui persistent même à la période d'atrophie, par la symétrie des lésions et leur marche extensive, par certains troubles trophiques, tels que l'œdème des extrémités qui n'existe pas dans la paralysie infantile, et les troubles de la sensibilité ; hypéresthésie d'abord, plus tard anesthésie ou paresthésie avec phénomènes d'engourdissements, de fourmillements qu'accusent les enfants plus avancés en âge.

Nous devons ajouter que la constatation de la réaction de dégénérescence n'entraîne pas nécessairement un pronostic fatal au point de vue fonctionnel comme dans la paralysie infantile, car il peut y avoir régénération nerveuse.

Un début rapide par des symptômes généraux graves signale certaines formes de sclérose cérébrale et en particulier celle décrite par Strumpel sous le nom de *polio-encéphalite aiguë*. L'enfant est surpris en bonne santé, présente de l'élévation thermique, de l'abattement, des troubles digestifs, des vomissements, des convulsions débutant souvent par les extrémités pour se généraliser

ensuite, puis un coma plus ou moins profond : ces phénomènes durent plusieurs jours. C'est dès le début ou peu après que se manifeste la paralysie.

D'autres fois le début de la maladie est signalé spécialement par des convulsions se répétant plusieurs jours de suite et la paralysie survient brusquement à la suite d'une de ces crises.

Nous devons dire toutefois que, dans la sclérose lobaire atrophique, le début n'est pas aussi dramatique et la paralysie peut s'établir d'une façon plus lente.

Une fois installée la paralysie aboutit à la contracture et et à l'atrophie définitives. Sa localisation est assez variable : le plus souvent il s'agit d'hémiplégie spasmodique généralement plus marquée au membre supérieur. Parfois il y a une paraplégie plus ou moins complète et il s'agit alors d'une forme de la maladie de Little, n'ayant pas de tendance à la guérison spontanée, et s'opposant à la marche d'une façon définitive ; ou bien un seul membre est atteint.

Aux phénomènes paralytiques s'associent souvent des troubles psychiques et sensitifs. Ajoutons que, dans la sclérose cérébrale, on note la persistance fréquente des convulsions après le début de la maladie.

Les *hémorrhagies cérébrales* et méningées se produisent rarement après la naissance ; elles sont presque toujours liées à d'autres affections cérébrales (thromboses, des sinus, tumeur cérébrale) : rarement elles se traduisent par une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie comme chez l'adulte.

Les *embolies cérébrales*, rares chez l'enfant auront une symptomatologie en rapport avec leur localisition et

intéresseront la marche si elles se sont arrêtées dans les vaisseaux qui nourrissent la zone psycho motrice ou le faisceau pyramidal.

Nous devons dire quelques mots des paralysies d'origine *hystérique*. Nous savons en effet que cette névrose peut se rencontrer dès la première enfance. « L'hystérie est très commune même chez les tous jeunes enfant où elle revêtdes formes quelquefois bien curieuses» (Grancher). De son côté, Pitres s'exprime ainsi : « Certains accidents hystériques comme la toux, la céphalée, l'abasie se rencontrent plus souvent chez les petites filles ou les petits garçons que chez l'adulte » Dans la statistique publiée par Clopatt et Goldspiegel, portant sur 272 cas d'hystérie au-dessous de 15 ans, il y avait vingt cas ayant débuté « dès l'enfance tendre », au-dessous de trois ans. Les enfants qui en sont atteints sont des descendants de névropathes ; ils présentent de bonne heure des manifestations nerveuses qu'on peut attribuer à une hystérie larvée : insomnies, grincements de dents, urticaire nerveuse et prurigineuse, pâmoisons (Ollivier), tremblement, impressionnabilité, convulsion. Souvent au moment de la dentition cette nervosité s'exagère. Puis, à l'occasion d'un traumatisme, d'une affection banale, se manifesteront des troubles des membres inférieurs. S'ils tombent en marchant, ils cessent de marcher pour un temps assez long, par peur. « S'il font une chute sérieuse sur la tête ou sur la colonne vertébrale, comme je l'ai vu trois fois, ils présentent une paralysie incomplète des membres inférieurs, de l'astasie-abasie, c'est-à-dire qu'ils peuvent remuer les jambes au lit et conservent leur sensibilité, mais qu'ils ne peuvent

ni se tenir debout, ni marcher. S'il font une maladie infectieuse, même légère, comme je l'ai noté une fois dans un cas d'oreillons, d'autres fois, dans des cas de coqueluche et de broncho-pneumonie, ils peuvent être sujets à la même incoordination passagère des membres inférieurs, relativement à la station et à la marche (St. Philippe).

Les troubles de la sensibilité peuvent être le point de départ de troubles moteurs ; c'est ainsi que des zônes d'hyperesthésie péri-articulaire déterminent de la claudication, de la myalgie, de la contracture réflexe capables de rendre la marche impossible.

L'hystérie simule une affection des membres inférieurs Elle peut simuler aussi une lésion cérébrale en foyer. Il en était ainsi dans l'observation rapportée par Souques, d'un enfant présentant une hémiplégie datant de l'âge de 8 mois. Les paralysies hystériques sont capables de guérir brusquement, à l'occasion d'une impression vive, d'une crise, d'une maladie fébrile. Leur durée est donc très variable; elle peut être longue, et dans ces cas, entraîner une atrophie musculaire importante ; c'est l'exception, car, ainsi que le dit Charcot « l'hystérie ne tient pas chez l'enfant ».

Nous devons rattacher à la même origine quelques phénomènes paralytiques dont parle Pinto-Portella, liés à des processus d'irritation du gland et du clitoris se disparaissant sous l'influence du traitement de ces lésions génitales presque insignifiantes.

1. Pinto-Portella. *Revue des maladies de l'enfance*, 1888.

Certains cas de *chorée* peuvent s'observer chez l'enfant en bas âge et empêcher la marche dans les cas graves.

L'*athétose double* peut être congénitale. Plus souvent elle débute à l'occasion d'autres affections nerveuses, auxquelles Massalongo fait jouer un rôle provocateur important. Il est rare qu'elle ait une intensité assez grande pour déterminer un obstacle sérieux à la locomotion. Dans ces cas il est dû à une contracture excessive des membres inférieurs ou à des rétractions musculaires.

Paralysies succédant à un traumatisme. — Les fractures vertébrales, quand elles ne sont pas immédiatement mortelles, aboutissent souvent à des paralysies dont la symptomatologie variera suivant le niveau de la fracture (1). Elles sont toujours d'une grande gravité : la mort en sera le plus souvent en conséquence soit de suite, soit au bout de quelques semaines. Si le malade survit « il reste infirme, gibbeux, incontinent, plus ou moins atrophié ou anesthésié de ses membres inférieurs ; bien rarement il guérit tout à fait, ne gardant que sa gibbosité, qui peut elle-même manquer ». Mais, même dans ces cas heureux, le malade n'est pas, pour l'avenir, à l'abri des paralysies tardives (2).

Dans les contusions du rachis, on observe des paralysies habituellement liées à des hémorrhagies méningées ou médullaires dont nous aurons à reparler.

Les traumatismes crâniens n'ont généralement pas la même gravité que chez l'adulte ; cela tient à ce que, chez

1. Chipault. *Traité de chirurgie.* Le Dentu. T. IV, p. 897.
2. Heurteau, thèse de Paris, 1890.

l'enfant, dont les os crâniens sont d'abord séparés, puis simplement rapprochés, mais uniformément résistants, les lésions restent à peu près constamment limitées au point traumatisé qui lutte par son élasticité.

Les fractures peuvent s'accompagner d'hémorrhagies cérébrale ou méningée, capables de produire des paralysies graves ; leurs symptômes se confondront avec ceux de ces deux affections.

Les paralysies peuvent être dues aussi à la lésion d'un ou de plusieurs nerfs par écrasement, section, ou à la suite d'une injection irritante faite maladroitement dans leur gaîne.

2°. *Paralysie à début lent.* — Un enfant semblait bien conformé, et n'avait présenté jusque-là aucun trouble de la motilité. A la suite d'une maladie aiguë, de convulsions, de traumatisme ou même spontanément, semble-t-il, il devient gêné dans ses mouvements. S'il se tenait droit auparavant, il ne le fait plus maintenant qu'avec peine; ses jambes fléchissent ; souvent des cris manifestent sa douleur. Ces phénomènes vont en s'accentuant et au bout de quelques jours, de quelques semaines il est paralysé . A quoi peut tenir cette paralysie ?

Elle peut avoir une origine cérébrale, médullaire ou périphérique.

1° *Origine cérébrale.* — Les paralysies lentes d'origne cérébrale reconnaissent généralement pour cause : l'hydrocéphalie, certaines formes de sclérose, les tumeurs cérébrales. Nous ne reviendrons pas ici sur l'hydrocéphalie. Cliniquement elle ne diffère que par son mode de début des hydrocéphalies congénitales; elle est le plus souvent symptomatique de tumeur cérébrale, ménin-

gite séreuse ventriculaire, phlébite fibro-adhésive des sinus, sclérose cérébrale. Sa symptomatologie est celle que nous connaissons; pourtant les troubles psychiques sont généralement moins accusés dans l'hydrocéphalie acquise que dans la forme congénitale et la paralysie est le plus souvent partielle et incomplète.

La *sclérose cérébrale* peut dans certains cas s'installer d'une façon lente : ce mode de début est la règle dans la forme dite *tubéreuse*, caractérisée, pendant les premiers mois de la vie, par des convulsions très intenses, l'absence de développement des fonctions intellectuelles, des paralysies lentes et progressives avec ou sans contracture. Il s'agit là, en somme, d'une forme d'idiotie. Chez les malades qui en sont atteints, les fonctions locomotrices ne se développeront généralement pas.

Nous nous arrêterons peu à l'étude des *tumeurs cérébrales* qui sont rares dans la première enfance et dont la symptomatologie se confond souvent avec celle de l'hydrocéphalie qui en est l'aboutissant habituel. Pourtant, des *tubercules* exerçant une compression directe ou des troubles circulatoires en différents points de la zône psycho-motrice de l'écorce ou de la sphère pyramidale détermine des paralysies dont la forme permet souvent d'en localiser le point de départ, le siège habituel des tubercules étant de préférence la face antérieure de la protubérance, l'espace interpédonculaire, la scissure de Sylvius, le voisinage des granulations de Paccioni. En plus des phénomènes paralytiques, le tubercule peut se traduire aussi par des troubles communs aux différentes tumeurs cérébrales ; convulsions, vomissements, étranglement de

la pupille et comme nous l'avons dit, souvent hydrocéphalie.

Généralement dans ces cas la mort arrive à brève échéance par suite des lésions cérébrales ou de la généralisation du processus tuberculeux.

2° *Origine médullaire.* — Les paralysies lentes d'origine médullaire sont très rarement liées à une affection primitive de la moëlle : presque toujours elles sont dues à une compression médullaire d'origine méningée ou rachidienne.

Elles affectent ainsi une grande analogie dans leurs manifestations. Nous ne décrirons pas à part les paralysies consécutives à une méningite spinale aiguë, à une tumeur du rachis, à une hématomyélie. Ce sont là des raretés et leur description diffère peu de la *paraplégie du mal de Pott.* Nous arrivons donc à l'étude de cette maladie.

Ce n'est pas seulement par les phénomènes paraplégiques que la marche sera retardée dans le mal de Pott à début précoce ; les phénomènes douloureux y jouent aussi un rôle important.

Le début dans la première enfance n'est pas rare. M. Lannelongue sur 180 pottiques au-dessous de 15 ans en trouve dans la première année deux à un mois, quatre à 7 mois, un à 10 mois, un à 11 mois, onze à un an (1) ; nous avons nous-même observé six cas de cette affection dans la première année.

La symptomatologie varie suivant qu'il y ait ou non

1. Lannelongue *Tuberculose vertébrale.*

gibbosité et il semble que celle-ci soit moins accentuée lorsque la maladie survient avant que l'enfant ne marche.

Souvent les premiers troubles qui attirent l'attention sont des douleurs que l'enfant manifeste par ses cris, lorsqu'on veut l'asseoir ou qu'on soulève ses membres inférieures. Si dès ce moment on n'examine pas de parti pris l'état de la colonne vertébrale, la première idée est celle de rachitisme.

Pendant un certain temps, ces phénomènes douloureux persistent, et semblent s'exagérer lorsqu'on détermine une pression sur les membres inferieurs. Si l'on essaye de faire tenir l'enfant debout, il s'y refuse. Puis les troubles s'accentuent et au lieu de simples phénomènes douloureux, on assiste à la production d'une paralysie qui, d'abord flasque, peut persister longtemps dans cet état, mais le plus souvent devient spasmodique.

Dès que l'attention est éveillée par l'un des symptômes précédents, il est nécessaire d'examiner le rachis.

On pourra noter une certaine gibbosité qui sera souvent difficile à apprécier, surtout à la région cervicale: souvent, sans qu'il y ait de gibbosité à proprement parler on note la saillie plus considérable d'une vertèbre. On devra,dans tous les cas pratiquer un examen minutieux du rachis, en exerçant avec le doigt une pression douce et graduée sur les apophyses épineuses l'une après l'autre, les gouttières vertébrales, les apophyses transverses. L'enfant accusera la douleur provoquée par des cris, des efforts de résistance, des contractions de la face.

On arrive ainsi à déterminer le siège exact de la lésion; mais il ne faut pas se hâter de conclure et le résultat

obtenu doit être contrôlé par des examens ultérieurs.

Le procédé employé par Nélaton, consistant à promener une éponge chaude le long de la colonne vertébrale, dans le but de provoquer une exagération instantanée de la douleur au point malade, donne des résultats moins précis.

Dans certains cas, où l'on n'arrive pas à localiser de points douloureux, on examinera la souplesse du rachis qui est toujours altérée dans le mal de Pott. Pour cela, on aura recours au procédé qu'employait Sayre. Il couchait l'enfant en travers sur ses genoux, la face tournée vers le sol, les membres pendants ; il écartait et rapprochait alternativement les genoux et pendant ce temps, explorait avec les doigts le rachis, puis faisait exécuter au tronc divers mouvements et se rendait ainsi compte de la mobilité et de la sensibilité des divers segments de la colonne vertébrale.

Ces symptômes (douleur localisée, raideur du rachis même sans gibbosité, quelquefois abcès par congestions), associés à des phénomènes de paraplégie qui se sont installés d'une façon lente et progressive permettent d'affirmer l'existence d'un mal de Pott.

Quels sont les caractères de la paraplégie pottique ?

Elle débute d'une façon progressive et avant qu'elle soit complète les enfants peuvent encore imprimer des mouvements aux membres inférieurs quand ils sont assis ou couchés.

Puis s'installe une paralysie flasque avec exagération des réflexes, troubles de la sensibilité, trépidation épileptoïde, crampes. A l'état de flaccidité ne tarde pas à

succéder la contracture par sclérose des cordons latéraux. Il n'est pas rare alors de noter des troubles trophiques, (atrophie musculaire, escharres etc)...

En somme la paralysie traduit la lésion médullaire qui est une myélite liée à la pachyméningite.

Mais les symptômes varient suivant la localisation; c'est ainsi que le mal cervical peut occasionner une paralysie des quatre membres, quelquefois une hémiplégie, parfois des phénomènes bulbaires (troubles de l'innervation de la pupille, de l'estomac, du cœur).

Quand la lésion se trouve à la région dorsale, qui est le siège de prédilection du mal de Pott, il se produit une paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes, intégrité des sphincters, troubles de la sensibilité peu prononcés.

Lorsque le renflement lombaire ou la queue de cheval sont intéressés la paralysie reste habituellement flasque, les réflexes sont supprimés et l'inertie des sphincters anal et vésical est la règle (1).

La marche des paralysies pottiques est très variable. Parfois elle est lente, progressive et définitive. Souvent la guérison s'opère; elle serait due (Heydenreich) à la reconstitution de la myéline dans les gaines anciennes ou à la formation de tubes nouveaux.

Il est à remarquer que la guérison est plus fréquente et plus rapide quand la maladie siège dans les régions haute ou basse du rachis que dans sa partie moyenne. Mais lorsque la paralysie est installée on ne saurait porter un pronostic exact.

1. V. Grasset. *Diagnostic des maladies de la moëlle.* P. 63 et suiv.

Peut-on lutter contre elle? Le seul traitement applicable chez l'enfant en bas âge est l'immobilisation dans le décubitus horizontal ; mais il est difficile à cette époque de recourir à l'extension continue ; les différents appareils orthopédiques sont généralement mal supportés et on sera le plus souvent forcé de recourir à la gouttière de Bonnet, malgré ses nombreuses imperfections. La révulsion le long du rachis peut avoir une influence favorable sur la guérison de la paraplégie.

Plus tard c'est toujours à l'immobilisation en bonne position qu'on s'adressera. Les ressources thérapeutiques sont alors plus variées : extension continue, minerve, corset de Sayre etc; et on verra souvent les troubles sensitivo-moteurs disparaître rapidement par l'application de ces appareils.

S'ils persistent malgré tout, pouvons-nous agir sur eux d'une façon plus directe ?

Lorsqu'on attribuait la paraplégie à la compression de la moelle et des racines nerveuses par des fongosités, il était naturel de penser qu'une intervention chirurgicale venant enlever ces fongosités, ferait en même temps disparaître les phénomènes paralytiques; et quelques opérations ont été suivies de succès (1). Mais les déboires furent nombreux, ce qui s'explique facilement aujourd'hui que nous connaissons mieux les causes des troubles nerveux (pachyméningite, myélite, œdème et congestion de la moelle etc.) Aussi, doit-on, être très réservé vis-à-vis de l'action chirurgale dans les paraplégies pottiques.

1. William White. *Annales of Surgery*. Juillet 89.

3° *Origine périphérique.* — A cette catégorie appartiennent les phénomènes de paralysie liés à la compression des racines nerveuses dans le mal de Pott : leur étude se confond avec celle de la paraplégie pottique.

Nous n'étudierons dans ce chapitre que la *paralysie diphtérique*

Elle survient pendant la convalescence, 3 ou 4 semaines en moyenne après le début de la maladie. Elle débute généralement par les muscles du voile du palais et si l'enfant est encore au sein, on ne tardera pas à s'en apercevoir par suite de la difficulté de la succion et de la déglutition. Elle reste souvent cantonnée au pharynx; dans les autres cas, elle s'étend aux muscles de l'accommodation, puis aux membres inférieurs.

Magne estime que la moitié des malades atteints de paralysie diphtérique présentent des troubles du mouvement volontaire dans les membres inférieurs.

La paralysie diphtérique est rarement complète; les malades conservent la possibilité de faire quelques mouvements. Malgré cela, la marche est souvent impossible.

On note des troubles de la sensibilité, qui est obtuse; quelquefois de l'hyperesthésie. Les troubles sphinctériens ne sont pas rares, mais chez l'enfant, il est difficile d'en apprécier la nature morbide. Elle n'aboutit presque jamais à la contracture. Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. Les muscles sont peu atrophiés, mais ils présentent la réaction de dégénérescence.

A ces caractères, il sera généralement facile de reconnaître la paralysie diphtérique et les commémoratifs viendront corroborer le diagnostic; mais il faut savoir se

passer de ceux-ci, car souvent chez l'enfant la manifestation primitive de la diphtérie peut rester ignorée ; nous n'en voulons pour preuve que la présence fréquente du bacille de Lœffler dans l'exsudat de coryzas, qui à première vue, n'éveillent aucunement l'idée de spécificité.

En dehors des cas exceptionnels où elle affecte une gravité spéciale par suite de sa grande extension ou de sa localisation aux muscles respiratoires ou au myocarde, la paralysie diphtérique guérit spontanément et abandonne les muscles dans le même ordre qu'elle les a envahis ; le rétablissement de l'activité musculaire sera plus lent à s'accomplir aux membres inférieurs qu'au niveau des autres organes paralysés. En somme le pronostic est bénin au point de vue de l'avenir de la locomotion.

Nous ne ferons que mentionner les paralysies qui peuvent se montrer au cours d'autres maladies infectieuses : coqueluche, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, etc...

Elles sont rares et durent généralement peu.

III

C.— *Amyotrophies progressives.*

On rencontre chez l'enfant en bas âge certaines formes d'atrophie musculaire progressive.

Trois d'entre elles nous intéressent spécialement : l'amyotrophie spinale progressive, la paralysie pseudo-hypertrophique, la myopathie du type Leyden-Möbius.

L'amyotrophie spinale progressive (1) débute dans la première année de la vie par une atrophie du triceps, des fessiers et des muscles vertébraux.

« L'enfant marche tardivement ou ne marche pas » (Hoffmann), il ne peut se tenir seul debout. Peu de temps après, l'atrophie gagne la nuque, le cou, les membres supérieurs, les muscles encore indemnes des membres inférieurs. Cette atrophie peut être masquée par l'adipose sous-cutanée. Il s'y joint une paralysie flasque rendant les mouvements impossibles.

1. Hoffmann. *Congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*, mai 1892.
Werdnig. *Arch. f. Psych.* t. XXII et XXVI.
Haushalter. *Traité des maladies de l'Enfance.* T. IV.

Dans tous les cas observés, la mort est survenue entre 9 mois et 6 ans 1/2; elle peut être amenée brusquement par des accidents bulbaires.

La fréquence des mouvements fibrillaires des muscles, la constance de la réaction de dégénérescence, permettent de distinguer cette affection des amyotrophies d'origine myopathique.

La paralysie pseudo hypertrophique semble pouvoir exister dès les premiers mois. Généralement elle ne devient apparente que vers 12 ou 15 mois, lorsqu'on essaie de faire marcher l'enfant. Il n'arrive pas à se tenir sur ses jambes qui plient sous le poids du corps et on est frappé de la disproportion entre cette faiblesse et le volume de ses membres inférieurs. C'est généralement par les mollets que débute la pseudo-hypertrophie, puis elle gagne les fesses et les lombes.

C'est à peine si vers l'âge de deux à trois ans l'enfant arrive à marcher. Il le fait d'une façon maladroite et se fatigue vite ; il se tient les jambes écartées et marche avec un dandinement tout à fait spécial.

Veut-il s'asseoir, il fléchit lentement les genoux puis se laisse tomber ; veut-il se relever, il est obligé de prendre point d'appui aux objets qui l'entourent ou sur ses cuisses en « grimpant, pour ainsi dire, le long de son corps ».

On ne note pas de réaction de dégénérescence, pas de tremblements fibrillaires.

La pseudo-hypertrophie gagne rarement le reste du corps et lorsque la maladie se localise aux membres supérieurs, c'est généralement sous forme d'atrophie ; celle-ci

est du reste l'aboutissant de la pseudo-hypertrophie. A mesure que l'enfant avance en âge, on voit ses muscles fondre peu à peu ; en même temps les forces diminuent et lorsque le malade arrive à l'âge de dix ou douze ans il est généralement impotent, incapable de se tenir debout et de marcher.

En somme, retard de la marche d'abord, impossibilité complète au bout de quelques années.

La myopathie du type Leyden-Mobius se rapproche beaucoup de la précédente au point de vue de l'évolution ; elle en diffère seulement en ce que les muscles, augmentés de volume dans la myopathie pseudo-hypertrophiques, sont ici primitivement atrophiés.

C'est une paralysie pseudo-hypertrophique sans hypertrophie.

CONCLUSIONS

A la suite de cette longue énumération, montrant quelle variété et quelle multiplicité de facteurs étiologiques sont capables de retarder marche, nous pouvons résumer ainsi les conclusions que nous voudrions faire ressortir de cette étude.

1° Un enfant normal marche vers l'âge de 12 mois.

2° Les statistiques publiées jusqu'ici ne donnent pas ce résultat parce qu'elles sont prises dans le milieu hospitalier, qui ne peut pas servir de base pour juger des enfants normaux.

3° Tout retard de la marche doit être considéré comme pathologique.

4° S'il n'est que de peu de temps la cause en sera le plus souvent dans un trouble de la nutrition. Dans l'immense majorité des autres cas on en trouvera l'explication, dans les affections que nous résumons dans le tableau suivant.